

DIVERSIDAD

en el NEURODESARROLLO



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA
DE QUERÉTARO

Cintli Carolina Carbajal Valenzuela
(coordinadora)

Diversidad en el neurodesarrollo



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA
DE QUERÉTARO

Ediciones Comunicación Científica se especializa en la publicación de conocimiento científico de calidad en español e inglés en soporte de libro impreso y digital en las áreas de humanidades, ciencias sociales y ciencias exactas. Guía su criterio de publicación cumpliendo con las prácticas internacionales: dictaminación de pares ciegos externos, autenticación antiplagio, comités y ética editorial, acceso abierto, métricas, campaña de promoción, distribución impresa y digital, transparencia editorial e indexación internacional.

Cada libro de la Colección Ciencia e Investigación es evaluado para su publicación mediante el sistema de dictaminación de pares externos y autenticación antiplagio. Invitamos a ver el proceso de dictaminación transparentado, así como la consulta del libro en Acceso Abierto.



www.comunicacion-cientifica.com

[DOI.ORG/ 10.52501/cc.143](https://doi.org/10.52501/cc.143)




**COMUNICACIÓN
CIENTÍFICA** PUBLICACIONES
ARBITRADAS
HUMANIDADES, SOCIALES Y CIENCIAS

CC+
COLECCIÓN
CIENCIA e
INVESTIGACIÓN

Diversidad en el neurodesarrollo

CINTLI CAROLINA CARBAJAL VALENZUELA
(coordinadora)



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA
DE QUERÉTARO

Diversidad en el neurodesarrollo / Cintli Carolina Carbajal Valenzuela (coordinadora). — Querétaro : Universidad Autónoma de Querétaro ; Ciudad de México : Comunicación Científica, 2024.
233 páginas: Figuras, referencias — (Colección Ciencia e Investigación).

ISBN 978-607-513-699-8 (Universidad Autónoma de Querétaro)

ISBN 978-607-9104-31-3 (Ediciones Comunicación Científica)

DOI 10.52501/cc.143

1. Niños prematuros. 2. Neurología pediátrica. 3. Daño cerebral. I. Carbajal Valenzuela, Cintli Carolina, coordinadora.

LC: RJ250 D58

Dewey: 618.92011 D58

La titularidad de los derechos patrimoniales de esta obra pertenece a D.R. Cintli Carolina Carbajal Valenzuela (coordinadores), 2024. Su uso se rige por una licencia Creative Commons BY-NC-ND 4.0 Internacional, <https://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/legalcode.es>

Universidad Autónoma de Querétaro
Cerro de las Campanas s/n,
Col. Las Campanas, Centro Universitario, 76010,
Santiago de Querétaro, México
www.uaq.mx

Ediciones Comunicación Científica S.A. de C.V., 2024
Av. Insurgentes Sur 1602, piso 4, suite 400
Crédito Constructor, Benito Juárez, 03940, Ciudad de México,
Tel. (52) 55 5696-6541 • móvil: (52) 55 4516 2170
info@comunicacion-cientifica.com • www.comunicacion-cientifica.com
 [comunicacioncientificapublicaciones](#)  [@ComunidadCient2](#)

Diseño de portada: Francisco Zeledón • Interiores: Guillermo Huerta

ISBN 978-607-513-699-8 (Universidad Autónoma de Querétaro)

ISBN 978-607-9104-31-3 (Ediciones Comunicación Científica)

DOI 10.52501/cc.143



Esta obra fue dictaminada mediante el sistema de pares ciegos externos.
El proceso transparentado puede consultarse, así como el libro en acceso abierto,
en <https://doi.org/10.52501/cc.143>

Índice

<i>Prólogo</i>	11
I. <i>Prematuridad, daño cerebral y desarrollo motor</i> Rafael Iván Delgado Bustamante, José Oliver de Leo Jiménez Elizabeth Rodríguez Santillán	13
II. <i>El concepto de la emoción, su correlato neurobiológico y su alteraciones en edades tempranas</i> Cintli Carolina Carbajal-Valenzuela	35
III. <i>Función ejecutiva y comprensión lectora: Una mirada desde su desarrollo y su evaluación hasta el diseño de intervenciones</i> María Luisa García Gomar, Ana Jazmín Castro Alameda Agustín Jaime Negrete Cortés	69
IV. <i>Neurodesarrollo, inteligencia y cuerpo calloso</i> Martha Beatriz Moreno García	105
V. <i>Neurodesarrollo del descuento temporal: Que sí y qué no esperar en la capacidad para la demora de recompensas</i> Agustín Jaime Negrete Cortés, María Luisa García Gomar Zitlali Betzabeth Nila Macedo	123

VI. <i>Discapacidad intelectual: Mirada integral de un trastorno del neurodesarrollo</i>	
Ana Cristina Piñón Díaz, Fabiola García Martínez, Melissa Calderón Carrillo	153
VII. <i>Traumatismo craneoencefálico en la infancia</i>	
Claudia Calipso Gutiérrez Hernández	181
VIII. <i>Patrones de cuidado al dormir y factores asociados a la fragmentación del sueño nocturno en el primer año de vida ...</i>	203
Guadalupe Domínguez Sandoval	
<i>Notas sobre la coordinadora y los autores</i>	225

A nuestra colega y amiga, la Dra. Guadalupe Domínguez Sandoval (†), por todos conocida como “Lupita”, una mujer sonriente, amable, respetuosa, con energía, ética, espiritual, humana, combativa y deportista, siempre ayudando a quien más lo necesitaba.

Fue muy corto tu paso por la vida, y sin embargo, tu dedicación y compromiso fue ejemplar; siempre activa, promoviendo la interdisciplina en diferentes grupos de profesionales a nivel nacional e internacional, para la búsqueda de la salud integral y el bienestar de los neonatos y sus familias.

Al irte dejaste una luz encendida en nuestros corazones y un compromiso para continuar tu labor que ha dado grandes frutos, no solo por el éxito académico y científico, sino también porque has sido un modelo a seguir por todas tus cualidades.

No olvidamos cuando citabas a la madre Teresa de Calcuta: “No siempre podemos hacer grandes cosas, pero sí podemos hacer cosas pequeñas con gran amor”.

Tus colegas y amigas(os) siempre te recordaremos.

Dra. Blanca E. Huitrón V.
Dra. Alma Janeth Moreno Aguirre
Dr. Raúl G. Ortega Ramírez

Prólogo

El sistema nervioso de un recién nacido está lejos de ser la versión que tendremos en el adulto. En el ambiente extrauterino sucederá una gran cantidad de cambios fisiológicos, como la continuación de la mielinización, el establecimiento de la interconectividad, los procesos apoptóticos y otros. Esto permite al sistema nervioso adaptarse a las características del medio en el que vivirá, lo que es altamente pertinente; sin embargo, simultáneamente esta característica de flexibilidad lo hace altamente vulnerable a los daños que el exterior puede proveerle, por ejemplo el nacimiento prematuro, la asfixia perinatal, una limitada estimulación, las enfermedades, la pobreza, la violencia, etcétera. La exposición a las características del medio ambiente, en interacción con la carga genética que el recién nacido posee, dará como resultado una característica interindividual fundamental del sistema nervioso: la *diversidad*, la cual convierte a cada persona en un ejemplar único y prácticamente irrepetible del ser humano.

El presente libro, *Diversidad en el neurodesarrollo*, se planteó originalmente como una continuación de *Neurodesarrollo de la primera infancia* (Carbajal Valenzuela, 2019), en el cual, en términos generales, se describió el desarrollo más inicial de algunas de las funciones cognitivas. Se buscaba que esta segunda entrega abordara los factores y contextos que pueden afectar el proceso regular. La convocatoria a los autores fue más allá, de modo que en la presente obra encontrarán descritos de forma profunda y actualizada algunos de esos factores externos que modifican el curso regular de desarrollo, como la prematuridad (capítulo 1) y el traumatismo cra-

neocéfálico (capítulo VII); funciones que se ven modificadas por la exposición a éstos y otros factores, como el desarrollo motor (capítulo I), el desarrollo emocional (capítulo II), las funciones ejecutivas (capítulo III), la inteligencia (capítulos IV y VI), el descuento temporal (capítulo V) y el sueño (capítulo VIII), así como las características de algunos trastornos del neurodesarrollo ya establecidos (capítulos II y VI).

El objetivo principal de la presente obra es convertirse en una fuente de información confiable para los profesionales de la salud y la educación. Consideramos que un mayor y mejor entendimiento de la diversidad en el neurodesarrollo es la base para un quehacer profesional ético, pertinente, incluyente y necesariamente eficaz, que se traduzca en un futuro brillante para nuestras niñas y niños.

CINTLI CAROLINA CARBAJAL VALENZUELA

I. Prematuridad, daño cerebral y desarrollo motor

RAFAEL IVÁN DELGADO BUSTAMANTE*

JOSÉ OLIVER DE LEO JIMÉNEZ**

ELIZABETH RODRÍGUEZ SANTILLÁN***

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.01>

Tu cuerpo, cerebro y mente contienen muchos sistemas
que deben mantener un equilibrio saludable.

RICK HANSON

Resumen

Un alto porcentaje de lactantes en México nace con prematuridad, la cual es un factor de riesgo para daño cerebral. Este capítulo tiene por objetivo hacer una revisión clara y precisa acerca del daño cerebral perinatal causado principalmente por asfixia, infarto cerebral y hemorragia. Se describen además las principales alteraciones en el movimiento que se pueden presentar tras una lesión cerebral, entre ellas la parálisis cerebral infantil.

Palabras clave: *daño cerebral perinatal, asfixia, infarto, hemorragia, parálisis cerebral infantil.*

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (World Health Organization, 2015), se estima que cada año nacen unos 15 000 000 de niños prematuros, es decir, más de uno por cada 10 nacimientos. Las complicaciones relacionadas con la prematuridad provocaron en 2013 cerca de un millón de muertes, por lo que ésta fue la principal causa de defunciones en

* Maestro en Ciencias de la Rehabilitación en el Movimiento Humano. Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5836-1621>

** Maestro en Ciencias de la Rehabilitación en el Movimiento Humano, Unidad de Investigación en Neurodesarrollo, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7743-6166>

*** Doctora en Psicología, Facultad de Enfermería, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8128-476X>

niños menores de cinco años. Muchos de los infantes prematuros que sobreviven sufren algún tipo de discapacidad de por vida, en particular discapacidades neurológicas, psiquiátricas y cognitivas.

En los últimos años ha aumentado la incidencia de nacimientos prematuros aun en los países desarrollados (Ananth, Friedman y Gyamfi-Bahnerman 2013). El nacimiento prematuro es definido médicamente como el parto ocurrido antes de 37 semanas de gestación (SG), en oposición a la mayoría de los embarazos, que duran más de 37 semanas, contadas desde el primer día de la última menstruación. El incremento de los nacimientos pretérmino y la disminución de la mortalidad son consecuencia del avance en la medicina neonatal. Muchos recién nacidos que hace años fallecían ahora sobreviven y, por lo tanto, la morbilidad y las secuelas a largo plazo han aumentado. Es decir, ha disminuido la mortalidad pero ha incrementado el número de niños que nacen prematuros, sobreviven y presentan diferentes factores adversos que comprometen su desarrollo.

La tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5 y el 18% de los recién nacidos (World Health Organization, 2015). Los nacimientos de niños pretérmino tardío (EG = 34-36 semanas), pretérmino moderado (edad gestacional [EG] = 32-33 semanas) y, en un menor grado, pretérmino temprano (EG < 32 semanas) representan un problema de salud pública (Back, 2014; De Vries, Benders y Groenendaal 2015; Lebreton *et al.*, 2014). En nuestro país la tasa de nacimientos prematuros es de 7.3 por cada 100 nacimientos (Mendoza *et al.*, 2016; Minguet-Romero *et al.*, 2014).

Se ha observado que el 50% de los lactantes con prematuridad pueden tener secuelas sensoriales (por ejemplo, visuales y auditivas), entre 5-10% motoras y entre 25-50% cognitivas (especialmente en la atención, el lenguaje y el aprendizaje) y del comportamiento (Ortinou y Neil, 2015; Salt y Redshaw, 2006; Voigt *et al.*, 2012). Entre las alteraciones sensoriales se ha publicado que la incidencia de la retinopatía del prematuro es del 13.2% (Bancalari *et al.*, 2000) y la de hipoacusia es de 2 a 4% (Cañete y Torrente, 2011), ambas para prematuros que tuvieron un peso menor a 1500 g y menos de 32 SG. Con respecto a las alteraciones motoras, se reporta que el 41% de los prematuros con menos de 37 SG presentan secuelas como hipotonía o hipertonía al año de edad (Zanabria-Salcedo, Aguilar y Méndez 2005).

Las alteraciones cognitivas y de comportamiento serán descritas en otros capítulos del presente libro. En el presente capítulo se describirán las alteraciones neurológicas que comúnmente se presentan con la prematuridad, entre ellas el daño hipóxico-isquémico y la hemorragia de la matriz germinal. Se describen también algunas alteraciones en el desarrollo motor que presentan niños con factores de riesgo para daño cerebral.

El daño cerebral perinatal (DCP) o daño neurológico perinatal es considerado una lesión del cerebro que altera la integridad estructural y funcional del sistema nervioso en desarrollo, secundario a un evento casi siempre hipóxico-isquémico en los periodos pre, peri o posnatal. Es un espectro neuropatológico heterogéneo que afecta al encéfalo en desarrollo, específicamente a la materia blanca y también a la gris (Porras-Kattz y Harmony, 2007).

Esta lesión presenta aspectos neurológicos y clínicos que producen deficiencias severas no progresivas en estos pacientes. El DCP ocurre entre la semana 20 de gestación y el día 28 posnatal, razón por la cual la prematuridad es el principal factor de riesgo asociado al DCP (Volpe, 2009b). Su etiología es multifactorial y puede involucrar diferentes mecanismos fisiopatológicos, como el daño hipóxico-isquémico, hemorragias, infecciones, procesos oxidativos o respuesta inflamatoria.

Asfisia neonatal, daño hipóxico-isquémico

La asfisia o hipoxia-isquemia neonatal se considera la causa más frecuente de daño cerebral perinatal. Se refiere a una interrupción temporal de la disponibilidad de oxígeno, lo cual suele conducir a hipoxia, hipercapnia y acidosis (Herrera-Marschitz *et al.*, 2011; Rainaldi y Perlman, 2016). Está asociada con falla orgánica múltiple y con lesión cerebral causante de la encefalopatía hipóxica-isquémica (Endrich *et al.*, 2017), implica lo cual las secuelas motrices o comportamentales que pueden llegar a presentar gran parte de los sobrevivientes (Graham *et al.*, 2016).

A pesar de ello, el proceso diagnóstico de la asfisia aún varía según la región. El criterio más común se fundamenta en indicadores bioquímicos o signos clínicos, tales como la hipoxia, acidosis dado por un pH menor

de 7.00 con exceso de base menor a -10 mmol/L o puntaje de Apgar igual o menor a 3 después de los cinco minutos (Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud, 2011)

La identificación temprana de las lesiones causadas por hipoxia contribuyen a la implementación de estrategias de neuroprotección (Porras-Kattz y Harmony, 2007) y manejo terapéutico, tales como el seguimiento individualizado y la priorización del seguimiento a largo plazo (Campbell *et al.*, 2019; Kepenek-Varol *et al.*, 2019). A pesar de lo anterior, las herramientas comúnmente usadas para el diagnóstico de la asfixia en el recién nacido, como la presencia de meconio, monitorización de la frecuencia cardíaca, puntaje de Apgar, gasometría de cordón umbilical y el examen físico, han mostrado carecer de precisión para pronosticar la aparición de la encefalopatía hipóxico isquémica y para predecir el resultado a largo plazo (Graham *et al.*, 2016).

Actualmente se recomienda implementar el diagnóstico temprano antes de los cinco meses de edad corregida en poblaciones con evidentes factores de riesgo por medio de pruebas estandarizadas y estudios de neuroimagen (Novak *et al.*, 2017), con el objetivo de prevenir la discapacidad motriz o parálisis cerebral, que típicamente son diagnosticadas hasta el primer o segundo año de vida (Raghuram *et al.*, 2019).

Fisiopatología hipóxico-isquémica

En el cerebro el proceso de consumo energético se lleva a cabo mediante el paso de la sangre a través de la barrera hematoencefálica; la disponibilidad de oxígeno permite que el adenosín trifosfato (ATP) se genere por la fosforilación oxidativa (Gutierrez-Aguilar *et al.*, 2017).

Normalmente, el feto se encuentra adaptado a un ambiente de hipoxemia, mas no a un estado patológico de hipoxia. La transformación del metabolismo glucolítico al oxidativo estará favorecida por el nuevo ambiente sanguíneo rico en oxígeno. Esta transición que marca la activación de los pulmones del feto se acompaña de cambios estructurales y metabólicos importantes que constituyen la maduración normal (Morton y Brodsky, 2016).

Los periodos cortos y transitorios de asfixia que existen en el parto normal sin complicaciones, y que forman parte del estrés al nacer, disparan mecanismos endógenos de regulación del flujo sanguíneo a los órganos altamente dependientes de oxígeno, los cuales desencadenan reacciones para poner en marcha el funcionamiento metabólico extrauterino (Popescu *et al.*, 2020; Pospelov *et al.*, 2020). En condiciones de asfixia, la hipoxia retrasa la transición hacia una forma de producción de energía más eficiente. Las complicaciones durante el trabajo de parto prolongado o la oclusión del cordón umbilical se convierten en una amenaza para la vida o para el funcionamiento orgánico adecuado al prolongar el evento asfixiante y conducir finalmente a la apoptosis (Morales *et al.*, 2011).

La interrupción del flujo sanguíneo placentario es la causa más común de asfixia, pero existen otras formas en las que se puede interrumpir el flujo sanguíneo. El mecanismo patogénico es la privación del suministro de oxígeno y glucosa (Koehler *et al.*, 2018). Cuando esto ocurre, también se desencadenan cascadas metabólicas como mecanismos adaptativos; entre éstos se distinguen cambios circulatorios y no circulatorios. Los circulatorios involucran una redistribución y centralización del flujo sanguíneo hacia los órganos vitales que son altamente dependientes de oxígeno, mientras que los no circulatorios tienen el objetivo de lograr la supervivencia celular y tisular (Rainaldi y Perlman, 2016).

Durante los primeros minutos de asfixia, desciende la perfusión de oxígeno y de los niveles de glucosa. Este descenso provoca un cambio en el metabolismo de glucólisis aeróbica a metabolismo anaeróbico (Koehler *et al.*, 2018), el cual produce menor ATP y fosfocreatina (Morales *et al.*, 2011) y altera el mecanismo de las bombas de sodio y potasio que dependen del ATP (Moral *et al.*, 2019) y de la recaptación de glutamato. Se puede observar un incremento de la excitabilidad que condiciona el sustrato lesional del cerebro debido a la neurotoxicidad del glutamato (Gutierrez-Aguilar *et al.*, 2017).

La reducción en la producción de ATP hará la contracción cardíaca menos eficiente y, al no tener una organización celular completamente desarrollada, el corazón tendrá una respuesta insuficiente, lo que condicionará la aparición de lesiones isquémicas en el cerebro y el miocardio principalmente (Popescu *et al.*, 2020).

Cuando los quimiorreceptores carótidos perciben la hipoxemia, se dispara la liberación de catecolaminas, que a su vez producirán vasoconstricción periférica y centralización del flujo sanguíneo; es decir que las adaptaciones circulatorias preceden a las no circulatorias (Kara, Narkiewicz y Somers 2003; Rainaldi y Perlman, 2016). En tal redistribución la prioridad se le otorga al corazón, cerebro y glándulas adrenales con el objetivo de asegurar el suministro de oxígeno, a expensas de una menor perfusión a otros órganos, lo cual explica por qué también se observa daño en el tracto gastrointestinal, músculos, piel y riñones, entre otros órganos (Morales *et al.*, 2011)

Finalmente se llega a un punto crítico en el que la presión sanguínea decae y no es posible continuar con la vasodilatación cerebral, pues si bien inicialmente la presión sanguínea se mantiene debido a la vasoconstricción periférica, ésta desciende si el insulto asfixiante continúa. La bradicardia ocurrirá secundariamente a la acidosis y a la respuesta vagal que a la que está condicionada. Además, la resistencia vascular y el aumento de la presión pulmonar disminuyen la precarga y, con ello, disminuye el gasto cardíaco (Popescu *et al.*, 2020; Rainaldi y Perlman, 2016).

La asfixia no se limita al descenso en los niveles de oxígeno en sangre (hipoxemia), sino que también se acompaña de un aumento del dióxido de carbono (hipercapnia). Ambas situaciones pueden deberse tanto a la hipoxia como a la isquemia del evento asfixiante (Gutiérrez *et al.*, 2017; Koehler *et al.*, 2018). Las variables fisiológicas que se ven fuertemente afectadas al inicio, durante y después de la asfixia son los niveles de presión parcial de oxígeno (PO_2) y de pH. Ambos son moduladores de la función orgánica; muchas moléculas clave en la señalización cerebral presentan una alta sensibilidad al pH (Pospelov *et al.*, 2020).

El incremento de CO_2 como componente de la asfixia promueve un descenso del pH cerebral, seguido de una acidificación lenta y progresiva. De esta manera la asfixia perinatal se asocia con acidosis sistémica que incluye un componente tanto metabólico como respiratorio. La acidez disminuye la capacidad de transporte de oxígeno de la sangre (hemoglobina) debido al efecto Bohr, donde se ve disminuida la afinidad al oxígeno (Rainaldi y Perlman, 2016; Pospelov *et al.*, 2020).

Tras la fase de daño hipóxico-isquémico, una vez reinstaurada la perfusión, es posible que el metabolismo se recupere de manera transi-

toria. Este periodo, denominado *fase latente*, puede extenderse dentro de las primeras 24 horas (Morales *et al.*, 2011). Posterior a la fase latente seguirá una fase de deterioro secundario, en la que la normalización de los niveles de oxígeno deberá seguir una curva fisiológica para evitar el estrés oxidativo debido a la alta producción de especies reactivas de oxígeno (Popescu *et al.*, 2020). También se ha descrito una última fase de daño que puede extenderse por meses o incluso años después de la lesión y predispone a la aparición de las lesiones a largo plazo que se relacionan con cambios epigenéticos y de activación inflamatoria (Moral *et al.*, 2019).

Por lo general se suelen observar deterioros en la función mitocondrial, edema y muerte celular (Moral *et al.*, 2019). Estos daños se asocian a la inactivación de enzimas mitocondriales, baja capacidad de los mecanismos oxidativos por la inmadurez al nacer, alta fosforilación oxidativa, elevado consumo de oxígeno, elevado metabolismo y pocas reservas metabólicas (Morales *et al.*, 2011).

Debido a que la fisiopatología de la encefalopatía hipóxico-isquémica es multifactorial, el tratamiento efectivo se habrá de enfocar en frenar o aminorar sus devastadoras consecuencias, como la leucomalacia periventricular, la lesión neuronal axonal, la hemorragia de la matriz germinal o el infarto hemorrágico periventricular.

Leucomalacia periventricular

Representa la lesión isquémica primaria del prematuro, ya que existe una necrosis de la sustancia blanca con distribución característica. Presenta dos componentes neuropatológicos: *a)* un componente focal necrótico y *b)* un componente difuso en la sustancia blanca. Las lesiones quísticas secundarias a focos necróticos en la sustancia blanca caracterizan el componente necrótico periventricular focal, lo cual produce diferentes evoluciones macroscópicas (necrosis > 1 mm que evoluciona durante varias semanas a un quiste) y microscópicas (necrosis ≤ 1 mm que evoluciona durante varias semanas a cicatrices gliales). La nomenclatura para diferenciar los subtipos de leucomalacia periventricular depende del tamaño de

los focos necróticos, pero no del componente difuso (Leite *et al.*, 2021; Volpe, 2009a).

La evolución de los cambios celulares inicia entre las 6 y 12 horas con coagulación necrótica de los sitios de la lesión periventricular focal y lesiones con pérdida de la arquitectura normal y áreas de necrosis. Durante el periodo posnatal inmediato se observa hipotonía, debilidad en las extremidades inferiores. Esto sugiere que se involucran las fibras que corren adyacentes a los ventrículos laterales a largo plazo, aparece una diplejía espástica y en casos severos puede existir una cuadriparesia espástica y daño visual (Keunen *et al.*, 2016; Martinez-Biarge *et al.*, 2016).

Hemorragia de la matriz germinal

La hemorragia intraventricular es una de las principales complicaciones en los recién nacidos extremadamente prematuros (< 28 semanas de gestación); es la rotura de los vasos de la matriz germinal, hecho que provoca la hemorragia intraventricular. Existen muchos factores de riesgo asociados a esta patología, incluyendo muy bajo peso al nacer (< 1 500 g) y extremadamente bajo peso al nacer (< 1 000 g). La hemorragia de la matriz germinal (HMG) rara vez ocurre durante el nacimiento; sin embargo, hasta el 50% de los casos ocurren en las primeras 24 horas de vida y entre 80 y 90% de los casos ocurren en las primeras 72 horas de vida (Hinojosa-Rodríguez *et al.*, 2017; Wu *et al.*, 2020).

Existen varias maneras de clasificar a la HMG, pero la más reciente fue realizada por Gould *et al.* en 1987, quienes proponen una clasificación según la cantidad de hemorragia presente y establecen las siguientes categorías: hemorragia de la matriz germinal leve o HMG-1 (1-10%), hemorragia de la matriz germinal moderada o HMG-2 (10-25%), hemorragia de la matriz germinal severa o HMG-3 (26-50%) y el infarto hemorrágico periventricular (> 50%).

La HMG, también conocida como hemorragia intraventricular, aparece en la región de la matriz germinal. Sus vasos presentan una capa endotelial con uniones estrechas, pocos peritectos, y con deficiencia de fibronectina en la lámina basal inmadura, desde donde proliferan y comienzan su

migración las neuronas y células gliales durante el desarrollo fetal. Además, posee una vasculatura compleja y rica en vasos inmaduros que presentan una disminución en la expresión de la proteína ácida fibrilar glial, que apoya la estructura de los astrocitos. Todas estas características que contribuyen a la vasculatura de la matriz germinal son propensas a la rotura y extravasación de sangre hacia la zona subependimaria (Gould *et al.*, 1987; Klebe *et al.*, 2020)

Las complicaciones del desarrollo neurológico en los lactantes prematuros con HMG grave o incluso leve son una preocupación importante. Estos lactantes tienen un alto riesgo de deterioro neurosensorial y psicomotor, como hipotonía, hipertonía, distonía, ataxia, alteraciones en la motricidad fina y gruesa o parálisis cerebral (Klebe *et al.*, 2020).

Infarto hemorrágico periventricular

Hace referencia a la necrosis hemorrágica periventricular de la materia blanca, siempre asimétrica, justo en el ángulo dorsal y lateral externo del ventrículo lateral. Las lesiones son extensas e incluyen daño asociado en la materia blanca periventricular de las regiones fronto-parieto-occipitales (Wu *et al.*, 2020).

En 1987 Gould *et al.* fueron los primeros en sugerir que la hemorragia intraventricular grave asociada con la hemorragia intraparenquimatosa es en realidad un infarto venoso secundario a HMG grado 4 con evolución hemorrágica en la sustancia blanca periventricular. Posteriormente Volpe, en el 2009, secunda este término, haciendo referencia de este patrón neuropatológico como “infarto hemorrágico periventricular” (Gould *et al.*, 1987; Volpe, 2009a).

El 80% de los casos se relaciona con una gran hemorragia intraventricular; las lesiones hemorrágicas del parénquima se describen como una extensión de la hemorragia y son distinguibles neuropatológicamente de las secundarias a hemorragia en la leucomalacia periventricular; también se asocian principalmente con alteraciones psicomotoras y neurosensoriales.

Alteraciones en el movimiento

Dependiendo de la región anatómica y la extensión del daño cerebral, se pueden observar cambios cognitivo-conductuales, sensoriales o motrices. Para explicar cómo afectan clínicamente estas lesiones, es importante conocer cómo se produce el movimiento en el cuerpo humano.

La ejecución del movimiento voluntario requiere de exactitud, habilidad y afinación. Depende de la integración de las áreas corticales motora primaria, motora suplementaria y somatosensorial. A esta integración sensoriomotora se le denomina *control motor* y permite la realización de movimientos voluntarios, ya sea con una motricidad fina (movimientos calculados) o una motricidad gruesa (movimientos toscos) (Millar *et al.*, 2018).

La información motora es conducida por medio de fibras (axones) cuya principal vía es el tracto corticoespinal. Del mismo modo participan otras estructuras como el tálamo y los ganglios basales, que regulan la expresión motora a través de la inhibición. Otras vías, como el tracto rubroespinal, vestibulo-espinal y retículo espinal, contribuyen de igual forma a la adecuada realización del movimiento complejo (Marín-Castro, 2020).

El tono muscular normal permite la ejecución del movimiento y el mantenimiento de la postura y está relacionado con el reflejo de estiramiento muscular. Las anomalías del tono muscular incluyen la hipertonía, hipotonía y distonía (Sanger *et al.*, 2003), frecuentemente producidas por alteraciones en la motoneurona superior, aunque también pueden incluir causas no neurales (Sepúlveda *et al.*, 2018).

El término de “hipertonía” se define como un aumento del tono muscular de forma persistente, causando así resistencia ante el movimiento de una articulación (Sanger *et al.*, 2003).

De manera clásica las manifestaciones de la espasticidad se clasifican como positivas y negativas y se suelen acompañar por el fenómeno de la navaja suiza y el clonus. Las manifestaciones positivas permiten realizar la función, mientras que las negativas disminuyen la funcionalidad del individuo (Dressler *et al.*, 2018) y están asociadas con pérdida del control

volitivo, debilidad y fatiga, por lo que pueden ocasionar problemas importantes en el desarrollo infantil (Sepúlveda *et al.*, 2018).

Por su parte, la distonía supone un incremento del tono muscular por medio de una contracción sostenida que no depende de la velocidad. Ésta puede producir torsiones y posturas anormales que dificultan el movimiento voluntario, ya que suelen empeorar con el mismo (Ospina-García, Cervantes-Arriaga y Rodríguez-Violante 2018). También está asociada a lesiones perinatales e implica un factor de riesgo para presentar retrasos en el desarrollo (Meijer y Pearson, 2018). Otra alteración que involucra el incremento de tono muscular y que se diferencia de la espasticidad es la rigidez (Kaji, Bathia y Graybiel 2018).

La evolución de esos trastornos de hiper e hipomovilidad se considera dentro de los factores esenciales a la hora de realizar una evaluación diagnóstica con fines pronósticos, ya que pueden ser datos fundamentales sobre las diferentes alteraciones motoras que están presentes en el daño neurológico.

Parálisis cerebral infantil

El término de *parálisis cerebral infantil* (PCI) hace referencia al trastorno del tono muscular y del movimiento, a causa de una lesión cerebral producida cuando el cerebro aún está en proceso de maduración. Se caracteriza por ser una lesión permanente, pero no progresiva (Rodrigo *et al.*, 2011).

Afecta aproximadamente a dos de cada mil niños recién nacidos. La prevalencia y los factores de riesgo principales han ido variando según el transcurso del tiempo y otros factores, como la situación geográfica y los avances de la medicina (Wass, 2015). En México se estima que aproximadamente el 40% de las y los niños nacidos con esta parálisis cerebral serán un caso grave altamente dependiente, mientras que el 60% restante mantendrá un alto porcentaje de funcionalidad; (hasta el 90% de ellos no requerirá un cuidado continuo (Nacional, 2016).

La etiología de la PCI es considerada multifactorial, ya que hay una gran variedad de circunstancias que pueden causar la lesión en el cerebro, generalmente antes o durante el parto (Gulati y Sondhi, 2018). De esta

manera un 75% de los casos de PCI se deben a causas prenatales, entre 10 y 15% a causas perinatales y el 10% a causas posnatales. En el 20% de los casos se desconoce la causa que origina la PCI, mientras que un 60% se asocia directamente con la prematuridad (Harmony *et al.*, 2016).

En México hay alrededor de 500 000 personas con parálisis cerebral y cada año se reportan cerca de 12 mil nuevos casos. El 40% de los casos corresponden a una parálisis cerebral de tipo espástica porque conlleva un daño neurológico en la corteza cerebral (Yagüe-Sebastián *et al.*, 2016).

Actualmente podemos diferenciar distintos tipos de PCI en función de la afectación motora que padece la persona debido a esta patología (Domínguez, 2015). La clasificación actualmente más aceptada distingue principalmente tres posibles tipos de PCI: parálisis cerebral infantil espástica, parálisis cerebral infantil discinética y parálisis cerebral infantil atáxica, cada una con sus respectivos subtipos (Cans *et al.*, 2004).

La principal distinción entre los tipos de PCI se basa en la alteración del movimiento principal o la combinación de éstas (Harmony *et al.*, 2016). Si la hipertonia está presente, se trata de parálisis cerebral espástica, y será bilateral o unilateral en función de, si la afectación se manifiesta en uno o ambos lados del cuerpo.

En el caso de que la hipertonia no esté presente, se valorará la variabilidad del tono, obteniendo así los otros dos tipos de PCI restantes. Si hay variabilidad, se hablará de una PCI discinética y, si el tono no es variable, de una PCI de tipo atáxica (Cans *et al.*, 2004).

Cuando no se presenta hipertonia, el tipo de PCI se determina por la variabilidad del tono. En la PCI discinética el tono muscular es variable (y de tipo distónico), mientras que en la PCI atáxica no lo es (Cans *et al.*, 2004). La PCI discinética se caracteriza por la presencia de movimientos involuntarios, incontrolados y estereotipados debido a la distonía (Domínguez, 2015).

La PCID se diferencia en el aumento o descenso del tono y la actividad. En primer lugar, la PCI distónica se caracteriza por un incremento de tono, pero una disminución de la actividad (Feys, 2015). La PCI coreoatetósica, distinguida al presentar un aumento de la actividad, pero una disminución del tono muscular (Harmony *et al.*, 1990). Dependiendo de la extensión de la lesión en el córtex cerebral, se pueden diferenciar, dentro de la

PCI, la hemiplejía como parálisis cerebral infantil unilateral o bien como parálisis cerebral infantil bilateral en el caso de la diplejía, triplejía o tetra-plejía, según el número de extremidades afectadas (Castellanos *et al.*, 2015).

Hemiplejía

La etiología más frecuente en niños es la PCI hemipléjica. Ésta engloba un conjunto de alteraciones del movimiento y postura causadas por un daño no progresivo producido en un cerebro inmaduro (Díaz *et al.*, 2019). Constituye una entidad patológica que aparece frecuentemente como consecuencia de una lesión en la vía piramidal de un hemisferio cerebral, lo cual provoca una parálisis de la mitad corporal contralateral al hemisferio dañado, aunque también puede deberse a una lesión medular incompleta o a un infarto o ictus (Colver y Sethumadhavan, 2015; Pereira *et al.*, 2018).

La PCI hemipléjica espástica es el subtipo más común (entre 25 y 33% del total de casos en niños). Habitualmente se caracteriza por una mayor afectación de la funcionalidad en el miembro superior (MS) que en el inferior del lado afectado (Merchán Van Hilten y Romero-Galisteo, 2019).

Alteraciones en la psicomotricidad

La psicomotricidad comprende las interacciones cognitivas, emocionales y sensorio motrices del ser con el principal objetivo de favorecer el desarrollo integral de estas áreas. El desarrollo psicomotor del niño se relaciona con los siguientes elementos enumerados a continuación (Díaz *et al.*, 2019):

- a) *Esquema corporal*: es la imagen mental que cada uno tiene de su cuerpo y de las partes que lo componen.
- b) *Control tónico*: es el estado de contracción en el que se encuentran los músculos del cuerpo tanto en reposo como en movimiento.

- c) *Control postural*: es el estado de contracción muscular para mantener el balance en movimiento o en reposo.
- d) *Equilibrio*: es la capacidad para controlar las diferentes posiciones del cuerpo en contra de la fuerza de gravedad.
- e) *Estructuración espaciotemporal*: está relacionada con la coordinación y la lateralidad.
- f) *Control de la respiración y relajación*.

En los niños pretérmino, además de la parálisis infantil, se pueden presentar alteraciones en el desarrollo psicomotor. Se han observado alteraciones en la psicomotricidad fina, asociadas primeramente con dificultades en las actividades de la vida cotidiana, por ejemplo problemas para vestirse, atarse los zapatos o comer (Bos *et al.*, 2013).

En una evaluación de la psicomotricidad en niños que fueron prematuros tardíos, éstos mostraron puntuaciones inferiores en la edad de desarrollo global y coordinación oculomotriz (Gutiérrez-Cruz *et al.*, 2019). Mas tardíamente estas dificultades estarán relacionadas con menor desempeño escolar y generarán problemas de aprendizaje y escritura, en donde se han observado menores habilidades perceptivas y de planeación (Bos *et al.*, 2013).

Aunque generalmente las evaluaciones del desarrollo motor no se realizan a temprana edad, se sabe que el temprano control postural se vincula con mejor incremento en los procesos atencionales, demostrando la relación en el desarrollo motor general y el desarrollo cognitivo en lactantes pretérmino o de bajo peso al nacimiento. (Oudgenoeg-Paz *et al.*, 2017).

Conclusión

Un alto porcentaje, entre 5 y 14% de niños en el mundo, nace con un factor de riesgo para lesión cerebral. El conocimiento detallado sobre las alteraciones en el desempeño motor, o acerca de las lesiones del cerebro en desarrollo y sus consecuencias en distintos niveles, permite crear planes de acción para evitar o disminuir el daño en el futuro.

Una vez que se conocen los diferentes mecanismos de lesión cerebral y cómo repercuten en el desarrollo motor de los pacientes, es importante realizar un plan de abordaje multidisciplinario para aquellos pacientes con un diagnóstico establecido o factor de riesgo, con el objetivo de disminuir las consecuencias a corto y largo plazo.

Conforme se hacen nuevas investigaciones, lo que sabemos acerca del desarrollo infantil o del control motor, así como de sus alteraciones y las maneras más óptimas de abordarlas, se vuelve más específico para cada disciplina. Así, resulta de vital importancia la capacitación constante del personal que está en contacto con individuos que presentan algún daño neurológico. Lo anterior con la finalidad de determinar distintos tipos de tratamientos, adecuándolos a las necesidades de los pacientes y el entorno familiar que los rodea.

Ante esta situación, la participación de los distintos profesionistas del área de la salud, por ejemplo: fisioterapeutas, pediatras, neurólogos, psicólogos, nutriólogos, etcétera, es el mejor procedimiento por implementar para la intervención integral de los lactantes. Nos resta aún trabajo por hacer en la concientización de la población, en especial de los futuros padres, para llegar a la prevención de este tipo de lesiones cerebrales. Se invita a quien da lectura a este texto a buscar estrategias de difusión del conocimiento, no sólo desde su propia área de actuación profesional, sino también considerando un enfoque transdisciplinar, ya que sin duda enriquecerá su intervención.

Referencias

- Ananth, C. V., Friedman, A. M., y Gyamfi-Bannerman, C. (2013). Epidemiology of moderate preterm, late preterm and early term delivery. *Clinics in Perinatology*, 40(4), 601-610. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.07.001>
- Back, S. A. (2014). Cerebral white and gray matter injury in newborns. *Clinics in Perinatology*, 41(1), 1-24. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2013.11.001>
- Bancalari, A., González, R., Vásquez, C., y Pradenas, I. (2000). Retinopatía del prematuro: incidencia y factores asociados. *Revista Chilena de Pediatría*, 71(2), 114-121. <https://doi.org/10.4067/S0370-41062000000200006>

- Bos, A. F., Van Braeckel, K. N., Hitzert, M. M., Tanis, J. C., y Roze, E. (2013). Development of fine motor skills in preterm infants. *Developmental Medicine and Child Neurology*, 55, 1-4.
- Campbell, M. J., Ziviani, J. M., Stocker, C. F., Khan, A., y Sakzewski, L. (2019). Neuromotor performance in infants before and after early open-heart surgery and risk factors for delayed development at 6 months of age. *Cardiology in the Young*, 29, 100-109. <https://doi.org/10.1017/S1047951118001622>
- Cans, Ch., Surman, G., McManus, V., Coghlan, D., Hensey, O., y Johnson, A. (2004). Cerebral palsy registries. *Seminars in Pediatric Neurology*, 11(1), 18-23. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2004.01.004>
- Cañete, O., y Torrente, M. (2011). Evaluación del programa de detección precoz de hipoacusia en recién nacidos prematuros extremos (RNPE), experiencia Hospital Padre Hurtado. *Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello*, 71(2), 117-122. <https://doi.org/10.4067/S0718-48162011000200003>
- Castellanos, G. R. y Riesgo Rodríguez, S. D. L. C. (2015). La encefalopatía de la prematuridad, una entidad nosológica en expansión. *Revista Cubana de Pediatría*, 87(2), 224-240.
- Centro Nacional de Excelencia Tecnológica en Salud. (2011). *Diagnóstico y tratamiento de la asfixia neonatal: Evidencias y recomendaciones*. México: Secretaría de Salud. <http://www.cenetec-difusion.com/CMGPC/IMSS-632-13/ER.pdf>
- Colver, A. F., y Sethumadhavan, T. (2015). The term diplegia should be abandoned. *Archives of Disease in Childhood*, 88(4), 286-290. <http://doi.org/10.1136/ad.88.4.286>
- De Vries L. S., Benders, M. J., y Groenendaal, F. (2015). Progress in neonatal neurology with a focus on neuroimaging in the preterm infant. *Neuropediatrics*, 46(4), 234-241. <https://doi.org/10.1055/s-0035-1554102>
- Díaz, C. I. E., Maroto, G. A., Barrionuevo, M. C., Moya, J. E., Acosta, J. S., Procel, A. A., ... y Jaya, A. C. A. (2019). Prevalencia, factores de riesgo y características clínicas de la parálisis cerebral infantil. *Archivos Venezolanos de Farmacología y Terapéutica*, 38(6), 778-789.
- Domínguez Fabars, A., Boudet Cutié, O., Guzmán Sancho, I., Gómez Labaut, R. y Díaz Samada, R. E. (2015). Algunas consideraciones actuales sobre las malformaciones en el desarrollo del sistema osteomioarticular. *Medisan*, 19(12), 1547-1555.
- Dressler, D., Bhidayasiri, R., Bohlega, S., Chana, P., Chien, H. F., Chung, T. M. [...] Saberi, F. A. (2018). Defining spasticity: a new approach considering current movement di-

- sorders terminology and botulinum toxin therapy. *Journal of Neurology*, 265(4), 856-862. <https://doi.org/10.1007/s00415-018-8759-1>
- Einspieler, C. *et al.* (2019). Cerebral palsy: Early markers of clinical phenotype and functional outcome. *Journal of Clinical Medicine*, 8(10), 1616. <https://doi.org/10.3390/jcm8101616>
- Endrich, O., Rimle, C., Zwahlen, M., Triep, K., Raio, L., y Nelle, M. (2017). Asphyxia in the newborn: Evaluating the accuracy of ICD coding, clinical diagnosis and reimbursement: Observational study at a Swiss tertiary care center on routinely collected health data from 2012-2015. *PLoS One*, 12. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0170691>
- Fernández, C. R., Zubillaga, D. M., Fernández, L. M. R., Santos, L. R., García, M. M. R., De Paz Fernández, J. A., y De Armentia, S. L. L. (2016). Valoración de la coordinación y el equilibrio en niños prematuros. *Anales de Pediatría*, 85(2), 86-94. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2015.10.009>
- Feys, P., Coninx, K., Kerkhofs, L., De Weyer, T., Truyens, V., Maris, A. y Lamers, I. (2015). Robot-supported upper limb training in a virtual learning environment: a pilot randomized controlled trial in persons with MS. *Journal of neuroengineering and rehabilitation*, 12(1), 1-12.
- Gould, S. J., Howard, S., Hope, P. L., y Reynolds, E. O. R. (1987). Periventricular intraparenchymal cerebral haemorrhage in preterm infants: The role of venous infarction. *The Journal of Pathology*, 151(3), 197-202. <https://doi.org/10.1002/path.1711510307>
- Graham, E. M. Burd, I. Everett, A. D., y Northington F. J. (2016). Blood biomarkers for evaluation of perinatal encephalopathy. *Frontiers in Pharmacology*, 7, 196. <https://doi.org/10.3389/fphar.2016.00196>
- Gulati, S. y Sondhi, V. (2018). Cerebral palsy: An overview. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85, 1006-1016.
- Gutierrez-Aguilar, G. F., Alquisiras-Burgos, I., Espinoza-Rojo, M., y Aguilera, P. (2017). Glial excitatory amino acid transporters and glucose incorporation. *Glial Amino Acid Transporters*, 269-282. https://doi.org/10.1007/978-3-319-55769-4_13
- Gutiérrez-Cruz, N., Torres-Mohedas, J., Carrasco-Marina, M. L., Olabarrieta-Arnal, I., Martín-del-Valle, F., y García-García, M. L. (2019). Desarrollo psicomotor en prematuros tardíos a los dos años de edad: comparación con recién nacidos a término mediante dos herramientas diferentes. *Revista de Neurología*, 68, 503-509.
- Hanson, R., y Merdus, R. (2011). *El cerebro de Budha*. Cataluña: Icaria.
- Harmony, T., Barrera-Reséndiz, J., Juárez-Colín, M. E., Carrillo-Prado, C., del Consuelo

- Pedraza-Aguilar, M., Asprón Ramírez, A., [...] Ricardo-Garcell, J. (2016). Longitudinal study of children with perinatal brain damage in whom early neurohabilitation was applied: Preliminary report. *Neuroscience Letters*, 611, 59-67 <https://doi.org/10.1016/j.neulet.2015.11.013>
- Harmony, T., Marosi, E., Díaz de León, A. E., Becker, J., y Fernández, T. (1990). Effect of sex, psychosocial disadvantages and biological risk factors on EEG maturation. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 75(6), 482-491. [https://doi.org/10.1016/0013-4694\(90\)90135-7](https://doi.org/10.1016/0013-4694(90)90135-7)
- Herrera-Marschitz, M. (2011). Perinatal asphyxia: Current status and approaches towards neuroprotective strategies, with focus on sentinel proteins. *Neurotoxicity Research*, 19, 603-627. <https://doi.org/10.1007/s12640-010-9208-9>.
- Hinojosa-Rodríguez, M., Harmony, T., Carrillo-Prado, C., Van Horn, J. D., Irimia, A., Torgerson, C., y Jacokes, Z. (2017). Clinical neuroimaging in the preterm infant: Diagnosis and prognosis. *NeuroImage: Clinical*, 16, 355-368. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2017.08.015>.
- Kara, T., Narkiewicz, K., y Somers, V. K. (2003). Chemoreflexes: Physiology and clinical implications. *Acta Physiologica Scandinavica*, 177(3), 377-384. <https://doi.org/10.1046/j.1365-201X.2003.01083.x>
- Kaji, R., Bhatia, K., y Graybiel, A. M. (2018). Pathogenesis of dystonia: is it of cerebellar or basal ganglia origin? *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 89, 488-492. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2017-316250>
- Kepenek-Varol, B., Tanrıverdi, M., Işcan, A., y Alemdaroğlu-Gürbüz, İ. (2019). The acute effects of physiotherapy on general movement patterns in preterm infants: a single-blind study. *Early Human Development*, 131, 15-20. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2019.02.004>
- Keunen, K. et al. (2016). Brain volumes at term-equivalent age in preterm infants: Imaging biomarkers for neurodevelopmental outcome through early school age. *Journal of Pediatrics*, 172, 88-95. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2015.12.023>
- Klebe, D., McBride, D., Krafft, P. R., Flores, J. J., Tang, J., y Zhang, J. H. (2020). Posthemorrhagic hydrocephalus development after germinal matrix hemorrhage: Established mechanisms and proposed pathways. *Journal of Neuroscience Research*, 98(1), 105-120. <https://doi.org/10.1002/jnr.24394>.
- Koehler, R. C., Yang, Z. J., Lee, J. K., y Martin, L. J. (2018). Perinatal hypoxic-ischemic brain injury in large animal models: Relevance to human neonatal encephalopathy. *Jour-*

- nal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 38(12), 2092-2111. <https://doi.org/10.1177/0271678X18797328>
- Lebreton, E., Rozenberg, P., Chalavoux, K., Huart, F., Cotte, B., Pineau, C., y Goffinet, F. (2014). Évaluation d'un réseau périnatal à partir des premiers certificats de santé. *Journal de Gynecologie Obstetrique et Biologie de La Reproduction*, 43(5), 342-350. <https://doi.org/10.1016/j.jgyn.2013.02.009>
- Leite, S. S., Matos, J., Grenha, J., Braga, A. C., y Rocha, R. (2021). Neurodevelopmental outcomes of children with periventricular leukomalacia: The role of infection and ischemia. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine*, 10(1), 1-7. <https://doi.org/10.7363/100105>
- Marín-Castro, M. J., Guerra-Espinosa, V., Neira-Gómez, J. P., Carvajal-Fernández, J., y Suárez-Escudero, J. C. (2020). Actualización sobre la anatomía funcional de la vía motora en seres humanos. *Archivos de Neurociencias*, 25(1), 38-50. <https://doi.org/10.31157/archneurosciencesmex.v25i1.194>
- Martín Domínguez, D. (2015). *Psicomotricidad e intervención educativa*. Madrid: Larousse / México: Pirámide. <https://elibro.net/es/ereader/bibliouaq/49034?page=25>
- Martinez-Biarge, M., Groenendaal, F., Kersbergen, K. J., Benders, M. J. N. L., Foti, F., Cowan, F. M., y De Vries, L. S. (2016). MRI based preterm white matter injury classification: The importance of sequential imaging in determining severity of injury. *PLoS ONE*, 11(6), 1-14. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0156245>
- Meijer, I. A., y Pearson, T. S. (2018). The twists of pediatric dystonia: Phenomenology, classification, and genetics. *Seminars in Pediatric Neurology*, 25, 65-74. <https://doi.org/10.1016/j.spen.2018.02.001>
- Mendoza Tascón, L. A., Claros Benítez, D. I., Mendoza Tascón, L. I., Arias Guatibonza, M. D., y Peñaranda Ospina, C. B. (2016). Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 81(4), 330-342.
- Merchán Van Hilten, L. y Romero-Galisteo, R. P. (2019). Constraint induced movement therapy in the hemiplegic child. Systematic review. *Fisioterapia*, 41(1), 28-36. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2018.11.002>
- Millar, P. A., Navarro, J. J., Martella, D., y Gallardo, C. P. (2018). Prevalence of neurodevelopmental motor disorders in pre-term children without a diagnosis of cerebral palsy. *Fisioterapia*, 40(6), 305-311. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2018.10.001>
- Minguet-Romero, R., Cruz-Cruz, R., Ruíz-Rosas, R. A., y Hernández-Valencia, M. (2014).

- Incidencia de nacimientos pretérmino en el IMSS (2007-2012). *Ginecología y Obstetricia de Mexico*, 82(7), 465-471.
- Moral, Y., Robertson, N. J., Goñi-De-Cerio, F., y Alonso-Alconada, D. (2019) Neonatal hypoxia-ischemia: Cellular and molecular brain damage and therapeutic modulation of neurogenesis. *Revista de Neurología*, 68(1), 23-36. <https://doi.org/10.33588/rn.6801.2018255>
- Morales, P., Bustamante, D., Espina-Marchant, P., Neira-Peña, T., Gutiérrez-Hernández, M. A., Allende-Castro, C., y Rojas-Mancilla, E. (2011) Pathophysiology of perinatal asphyxia: Can we predict and improve individual outcomes? *The EPMA Journal*, 2, 211-230. <https://doi.org/10.1007/s13167-011-0100-3>
- Morton, S. U., y Brodsky, D. (2016) Fetal Physiology and the Transition to Extrauterine Life, *Clinics in Perinatology* 43 395-407. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.001>
- Nacional, S. (2016). *Parálisis cerebral: Descripción*.
- Novak, I., Morgan, C., Adde, L., Blackman, J., Boyd, R. N., Brunstrom-Hernandez, J. [...] y Badawi, N. (2017). Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: Advances in diagnosis and treatment. *JAMA Pediatrics*, 171(9), 897-907. <https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2017.1689>
- Organización Mundial de la Salud. (2012). *Nacidos demasiado pronto: Informe de acción global sobre nacimientos prematuros* [resumen ejecutivo]. <https://doi.org/10.1181/12.2582-12>.
- Ortinau, C., y Neil, J. (2015). The neuroanatomy of prematurity: Normal brain development and the impact of preterm birth. *Clinical Anatomy*, 28(2), 168-183. <https://doi.org/10.1002/ca.22430>.
- Ospina-García, N., Cervantes-Arriaga, A., y Rodríguez-Violante, M. (2018). Etiología, fenomenología, clasificación y tratamiento de la distonía / Dystonia: Etiology, phenomenology, classification and treatment. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 19(4), 94-107.
- Oudgenoeg-Paz, O., Mulder, H., Jongmans, M. J., Van der Ham, I. J., y Van der Stigchel, S. (2017). The link between motor and cognitive development in children born preterm and/or with low birth weight: A review of current evidence. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 80, 382-393.
- Ovejero, M. (2013). *Desarrollo cognitivo y motor*. Madrid: MacMillan Iberia. <https://elibro.net/es/ereader/bibliouaq/43265?page=154>.
- Pereira, L. G., Valladares, L. R., Formoso Mieres, A. A., Contreras Velázquez, L. M., y Estevez Pichs, M. A. (2018). Influence of early stimulation on the sensorimotor develop-

- ment of children aged four to six: A vision from karate do. *Retos*, 2041(35), 147-155. <https://doi.org/10.47197/RETOS.VOI35.63104>
- Popescu, M. R., Panaitescu, A. M., Pavel, B., Zagrean, L., Peltecu, X., y Zagrean, A. M. (2020). Getting an early start in understanding perinatal asphyxia impact on the cardiovascular system. *Frontiers in Pediatric*, 8. <https://doi.org/10.3389/fped.2020.00068>
- Porrás-Kattz, E., y Harmony, T. (2007). Neurohabilitación: Un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y el lactante. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 64(2), 125-135. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-11462007000200008&lng=es&nrm=iso&tlng
- Pospelov, A. S., Puskarjov, M., Kaila, K., y Voipio, J. (2020). Endogenous brain-sparing responses in brain pH and PO₂ in a rodent model of birth asphyxia. *Acta Physiologica*, 229(3), e13467, <https://doi.org/10.1111/apha.13467>
- Rainaldi, M. A., y Perlman, J. M. (2016). Pathophysiology of birth asphyxia. *Clinics in Perinatology*, 43, 409-422. <https://doi.org/10.1016/j.clp.2016.04.002>
- Raghuram, K. Orlandi, S. Shah, V. Chau, T. Luther, M. Banihani, R., y Church, P. (2019). Automated movement analysis to predict motor impairment in preterm infants: A retrospective study, *Journal of Perinatology*, 39(10), <https://doi.org/10.1038/s41372-019-0464-0>
- Robaina, G. R., y Riesgo, S. D. L. C. (2015). La encefalopatía de la prematuridad, una entidad nosológica en expansión. *Revista Cubana de Pediatría*, 87(2), 224-240.
- Rodrigo, B.-J., Jorge, A.-V., Tostado, C.-Á., Luis, J., Carrillo-Ruiz, ‡, Damián, J. [...] Fiacro, J.-P. (2011). Espasticidad, conceptos fisiológicos y fisiopatológicos aplicados a la clínica. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 12(3), 141-148.
- Salt, A., y Redshaw, M. (2006). Neurodevelopmental follow-up after preterm birth: follow up after two years. *Early Human Development*, 82(3), 185-197. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2005.12.015>
- Sanger, T. D., Delgado, M. R., Gaebler-Spira, D., Hallett, M., y Mink, J. W. (2003). Classification and definition of disorders causing hypertonia in childhood. *Pediatrics*, 111(1), e89-e97. <https://doi.org/10.1542/peds.111.1.e89>
- Sepulveda, P., Bacco, J. L., Cubillos, A., y Doussoulin, A. (2018). Spasticity as a positive sign of superior motor neuron damage and its importance in rehabilitation/Espasticidad como signo positivo de dano de motoneurona superior y su importancia en rehabilitacion. *Revista CES Medicina*, 32(3), 259-270

- Voigt, B., Pietz, J., Pauen, S., Kliegel, M., y Reuner, G. (2012). Cognitive development in very vs. moderately to late preterm and full-term children: Can effortful control account for group differences in toddlerhood? *Early Human Development*, 88(5), 307-313. <https://doi.org/10.1016/j.earlhumdev.2011.09.001>
- Volpe, J. J. (2009a). Cerebellum of the premature infant: Rapidly developing, vulnerable, clinically important. *Journal of Child Neurology*, 24(9), 1 085-1 104. <https://doi.org/10.1177/0883073809338067>
- (2009b). The encephalopathy of prematurity: Brain injury and impaired brain development inextricably intertwined. *Seminars in Pediatric Neurology*, 16(4), 167-178.
- Wass, S. V. (2015). Applying cognitive training to target executive functions during early development. *Child Neuropsychology*, 21(2), 150-166. <https://doi.org/10.1080/09297049.2014.882888>
- World Health Organization (2015). *Nacimientos prematuros*. <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs363/es/>
- Wu, T., Wang, Y., Xiong, T., Huang, S., Tian, T., Tang, J., y Mu, D. (2020). Risk factors for the deterioration of periventricular-intraventricular hemorrhage in preterm infants. *Scientific Reports*, 10(1), 1-8. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-70603-z>
- Yagüe Sebastián, M. P., Yagüe Sebastián, M. M., Lekuona Amiano, A., y Sanz Rubio, M. C. (2016). Los videojuegos en el tratamiento fisioterápico de la parálisis cerebral. *Fisioterapia*, 38(6), 295-302. <https://doi.org/10.1016/j.ft.2015.11.005>
- Zanabria-Salcedo, M., Aguilar Rebolledo, F., y Méndez Ramírez, I. (2005). Predicción de secuela neurológica al año de edad en niños prematuros evaluados con el examen evolutivo de la conducta. *Plasticidad y Restauración Neurológica*, 4(1-2), 13-20.

II. El concepto de la emoción, su correlato neurobiológico y sus alteraciones en edades tempranas

CINTLI CAROLINA CARBAJAL-VALENZUELA*

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.02>

Resumen

Este capítulo tiene por objetivo abordar los factores que pueden afectar el neurodesarrollo emocional. Para lograrlo, realiza un recorrido por distintos temas que buscan llevar al lector hacia la comprensión de este fenómeno complejo. En primer lugar, se aborda el concepto de *emoción*, que sigue siendo motivo de debates, algunas de las teorías que la han definido desde la neurociencia cognitiva; el correlato neurobiológico del procesamiento de rostros emocionales, una de las formas básicas en que se ha estudiado la emoción; por el desarrollo más temprano del procesamiento de rostros emocionales, y finalmente por los factores que a nuestra consideración pueden afectarla o alterarla de forma más grave o evidente: las experiencias adversas en la infancia y los trastornos del neurodesarrollo. Si bien, el conocimiento sobre el desarrollo del procesamiento de rostros emocionales no está ni cerca de considerarse acabado, se busca presentar aquí una revisión actualizada de lo que se sabe respecto al tema, con el fin último de guiar la intervención de los profesionales involucrados en el cuidado y promoción de la salud mental de la infancia.

Palabras clave: *emoción, procesamiento de rostros emocionales, neurodesarrollo, experiencias adversas en la infancia, trastornos del neurodesarrollo.*

* Doctora en Psicología. Facultad de Psicología y Educación, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5099-4029>

Introducción

La palabra *emoción* envuelve una gran cantidad de fenómenos complejos que suceden en nuestra realidad y que experimentamos todo el día y todos los días durante nuestra vida. Sentimos emociones gracias a estímulos externos e internos, en relación con otras personas o incluso de forma individual, de manera intensa o apenas perceptible, durante el tiempo de trabajo y en los momentos de mayor descanso. Son parte de lo que somos como seres individuales, como cultura y como especie.

El hecho de que el término *emoción* involucre tantos elementos hace que incluso definirla sea objeto de álgidos debates, que son actuales y que se basan cada vez más en evidencias provenientes de la investigación científica. Dichos debates, sin duda, hacen avanzar nuestro conocimiento sobre el tema y ayudan a la comunidad científica a identificar la frontera del mismo.

Desde la mirada de las neurociencias, y más recientemente desde las neurociencias afectivas, ha sido necesario parcelar este complejo fenómeno en procesos más sencillos, entre los que se encuentra el procesamiento de rostros emocionales.

El avance en la investigación sobre el procesamiento de rostros emocionales ha aportado una gran cantidad de información sobre su relevancia biológica, psicológica y social; sobre los correlatos neurobiológicos que la permiten y su desarrollo ontogenético y filogenético, así como sobre sus alteraciones. Sin embargo, esta información continúa evolucionando y las disyuntivas y contradicciones que los investigadores han encontrado en su camino la hacen, hoy por hoy, un campo fértil de investigación.

En este capítulo nos interesamos específicamente en el neurodesarrollo temprano del procesamiento de rostros emocionales y en los factores que aumentan la probabilidad de su alteración. Nos parece que los aportes de la investigación desde las neurociencias empiezan a dar certezas respecto a estos temas y que el objetivo de estos conocimientos debe ser permitir la identificación de poblaciones de riesgo con las cuales realizar intervenciones más tempranas y efectivas.

Iniciaremos identificando algunas características del concepto de emoción, mencionaremos brevemente los correlatos neurobiológicos y el neurodesarrollo temprano y terminaremos describiendo los hallazgos de investigaciones científicas recientes que reportan alteraciones en el procesamiento de rostros emocionales en dos grandes rubros: las experiencias adversas en la infancia (EAI) y los trastornos del neurodesarrollo.

El concepto de la emoción

Bajo este término se incluyen un conjunto de procesos, por lo que es difícil definir de forma sencilla qué es. En algunos trabajos teóricos se ha decidido, por ejemplo, agregar una definición diferencial, dejando claro lo que no es emoción, y se han utilizado términos más generales, como *socioemocional*, para dar cabida a varios fenómenos relacionados (Bennett y Hacker, 2005).

Algunos de los procesos que podrían incluirse bajo el nombre de emoción son discriminar y categorizar pistas perceptuales emocionales, etiquetar como emoción acciones y experiencias, regulación emocional, patrones cerebrales asociados a la emoción, relación entre la emoción y la cognición, la respuesta periférica relacionada con la emoción, hacer inferencias sobre qué emociones experimentan otros y qué es más probable que hagan enseguida, inteligencia emocional, aprender reglas del intercambio social y regular y conductas concordantes con las circunstancias ambientales del momento, sólo por mencionar algunos. Esta amplia gama de procesos que pueden incluirse en el término *emoción* nos da una idea de la dificultad que implica definirla y establecer un consenso entre la comunidad científica (Keltner, 2019; Woodard y Pollak, 2020)

Derivado de la gran cantidad de procesos que se incluyen bajo el término *emoción*, ésta ha sido definida por diversos autores. Los pioneros establecieron las denominadas teorías clásicas, y las propuestas novedosas definen la emoción argumentando que no es como las teorías clásicas afirman; y algunos autores, aunque no se identifican fuera de las teorías clásicas, proponen definiciones distintas, pues discuten elementos específicos de éstas.

Una de las teorías denominadas clásicas es la que se considera heredera del concepto darwiniano de emoción. Ésta asume, en términos generales, que las emociones son entidades discretas, que los estímulos emocionalmente relevantes son procesados por un sistema modular de dedicación exclusiva que opera rápida y automáticamente, sin la necesidad de dedicarle atención y al margen de la conciencia, y que cada emoción tiene un patrón de respuesta neurofisiológica distinto. Propone que la respuesta emocional implica cambios en tres dominios: neural/cerebral, fisiológico/periférico y conductual/subjetivo (Ekman, 1992).

Desde esta perspectiva, las emociones serían “colecciones específicas y consistentes de respuestas fisiológicas desencadenadas por ciertos sistemas cerebrales cuando el organismo representa ciertos objetos o situaciones” (Damasio, 2002: p. 15); además, son innatas, específicas y separadas la una de la otra. Esta teoría identifica seis emociones básicas que cumplen con las características mencionadas: miedo, enojo, tristeza, disgusto, sorpresa y felicidad, las cuales serían universales y no dependerían de la cultura en la que se exploren. Esta perspectiva de la emoción reconoce, además, emociones secundarias o sociales, como la envidia, la vergüenza, el orgullo y la culpabilidad.

Otra teoría que se considera clásica es la Teoría de Bradley y Lang, que propone que las emociones son constructos dimensionales y que las emociones o experiencias emocionales se encuentran graduadas a partir de la valencia (positivas o negativas) y el nivel de activación que generan (activación o desactivación). Lo anterior significa que tendríamos emociones negativas altamente excitadoras, como el miedo, y emociones negativas más bien inhibitorias como la tristeza (Bradley y Lang, 1994).

No se puede establecer con certeza si alguna de estas teorías describe mejor la naturaleza de las emociones; por el contrario, ambas han encontrado soporte científico para su descripción de la emoción, por lo que probablemente ambas estén describiendo características válidas del fenómeno.

Un artículo reciente aporta evidencia de que, en estadios tempranos del procesamiento, tanto las emociones discretas como las distintas valencias y niveles de activación generan un patrón de activación cerebral identificable o distintivo (firma neural, como lo llaman los autores). Las

evaluaciones que hicieron trece adultos participantes de la valencia y el nivel de activación de estímulos emocionales visuales explicaron proporciones significativas de la actividad cerebral medida con el magnetoencefalograma (MEG). También la evaluación conductual de las emociones discretas miedo, disgusto y felicidad, presentadas como imágenes, predijeron de forma significativa la actividad temprana en el MEG. Sólo para la tristeza no se encontró un patrón específico y en el caso del enojo el patrón fue más bien tardío. Podríamos decir que el cerebro distingue rápidamente entre el patrón del disgusto y el patrón del miedo, que suelen ser similares respecto a valencia y nivel de activación; el patrón del disgusto fue más prolongado en el tiempo en comparación con el miedo. Los autores concluyen que el cerebro representa tanto categorías discretas como valencias y niveles de activación (Grootswagers *et al.*, 2020).

Otra teoría relevante es la teoría constructivista de la emoción, que considera que las emociones no están presentes de manera innata en la especie humana y posiblemente en ninguna otra; por tanto, se propone que son el resultado de tres elementos: *a)* un cerebro que predice situaciones, presentes y futuras, en el interior y exterior del cuerpo, con base en experiencias pasadas o conocimientos adquiridos; *b)* la predisposición para crear conceptos mentales, que favorecen la comunicación y permiten entender el siguiente elemento, y *c)* la realidad social, que se transmite por medio del lenguaje y la cultura, además de regir las normas, identidades y estilos de vida de las personas (Barrett, 2006).

Según esta teoría, las emociones se construyen de acuerdo con situaciones específicas (realidad social), que requieren de conceptos emocionales de experiencias anteriores (red interoceptiva), los cuales permiten generar una experiencia totalmente nueva. Por ejemplo, se puede agregar una experiencia nueva al concepto de satisfacción cuando alguien obtiene el grado de maestría, al concepto de alegría cuando se está compartiendo tiempo con un ser querido, a la desesperación al darse cuenta de que el vehículo en el que se está viajando se ha quedado sin frenos. Aparentemente las emociones se presentan de manera involuntaria; sin embargo, el cerebro hace una selección, la mayoría de las veces inconsciente, de los cambios en y del cuerpo más apropiados para determinada situación, es decir, una misma emoción se puede presentar de muchas maneras, acti-

vando áreas cerebrales similares o únicas entre situaciones, por lo que las emociones se presentan de manera particular y variada en las personas (Wilson-Mendenhall, Barrett y Barsalou 2015).

También se ha intentado definir la emoción en términos de conductas funcionales. Es decir que la conducta emocional es una clase de respuesta que está bajo el control de consecuencias específicas. Esta visión, también llamada dinámica, sugiere que las emociones son contingentes con eventos internos o externos, usualmente de naturaleza social y que modifican nuestro estado regular, basal, y nos mueven de nuestro estado de bienestar. Según esta teoría, la emoción estaría gobernada por dos fuerzas opuestas, una de las cuales es de inercia y explica que la emoción se resiste a cambiar y se mantiene incluso en la presencia de fuerzas que la motivan al cambio. Al mismo tiempo, las emociones serían constantemente reguladas para acoplarse al estado deseado; la mayoría de las veces se regulan a la baja, pero en ocasiones puede desearse que se regulen a la alta para lograr un objetivo. El balance entre estas dos fuerzas permitiría identificar las características individuales emocionales y cómo puede llegarse a un estado patológico de la emoción. Este sistema señala que los componentes de la emoción, lo fisiológico, lo conductual y la experiencia se mantienen en constante intercambio e interacción (Kuppens y Verduyn, 2017)

Una crítica reciente a la teoría clásica propuesta por Ekman (1992) sugiere que proponer sólo seis emociones básicas limita la posibilidad de explicar un fenómeno tan complejo como la emoción. Keltner y su grupo de trabajo proponen que la emoción debe ser un concepto más amplio y, utilizando estrategias computacionales como el *machine learning*, han reportado que al menos 16 expresiones faciales de emociones distintas mantienen buena correlación con contextos sociales naturales similares en distintas culturas, específicamente 12 regiones de 144 países del mundo actual. Algunas de estas emociones son tristeza, ira, sorpresa, alegría, diversión, triunfo, duda, dolor, concentración, deseo, admiración, entre otras (Cowen *et al.*, 2021).

Desde nuestra perspectiva, los paradigmas aquí presentados no se contradicen, sino que parecen identificar elementos distintos del complejo constructo que implica la emoción. Las teorías clásicas se enfocan en elementos específicos, tempranos y compartidos entre especies, mientras que

la teoría constructivista, y podríamos decir que la dinámica, incluye elementos más complejos, tardíos y asociados al contexto social y, por lo tanto, más exclusivos del ser humano.

La definición de lo que es y lo que no es la emoción tiene complicaciones teóricas y metodológicas. Cada teoría y definición aporta al conocimiento de este fenómeno y cada profesional e investigador deberá ser crítico para identificar qué propuesta muestra más evidencias científicas de que sus preceptos describen mejor la realidad.

Correlatos neurobiológicos de la emoción

Conocer la forma en que las emociones se representan en el cerebro resulta fundamental para entender su naturaleza, lo que significa, hoy por hoy, uno de los retos importantes que tiene la ciencia psicológica. Desde las neurociencias cognitivas y ahora afectivas, existe un vasto conocimiento que ha aumentado considerablemente en los últimos veinte años y que ha buscado responder a la pregunta “¿Qué estructuras cerebrales permiten experimentar una emoción?” Cualquier respuesta sencilla a esta pregunta es, por adelantado, incorrecta. Como cualquier proceso que regula la conducta, la emoción implica una compleja red de estructuras cerebrales distribuidas en todo el sistema nervioso central y estructuras periféricas y es probable que aún no seamos capaces de enlistarlas todas, ni de explicar la forma y el momento en que cada una contribuye a la construcción de esta experiencia. Por lo que la investigación científica sobre la base biológica de la emoción sigue siendo uno de los campos más fructíferos de las neurociencias.

Enseguida mencionaremos la base biológica de una de las primeras formas en que se exploró la emoción y, por lo tanto, una de las más conocidas, para luego revisar la base biológica del procesamiento de estímulos emocionales más complejos.

Base biológica del condicionamiento al miedo

Uno de los primeros intentos por identificar los correlatos neurobiológicos de la emoción se llevó a cabo en modelos animales, casi siempre ratas,

a las que se entrenaba en un esquema de condicionamiento pavloviano llamado *condicionamiento al miedo*.

En este paradigma se asocia un estímulo incondicionado aversivo (EI), como un choque eléctrico en las patas, con un estímulo neutro (EN), típicamente un sonido. Luego de una serie de repeticiones en las que se presentan los estímulos simultáneamente (EN y EI), el EN se convertirá en el estímulo condicionado (EC). En adelante la sola presencia del EC desencadenará la respuesta típica a estímulos amenazantes, incluso si no se presenta el EI.

La respuesta del animal ante este EC está caracterizada por tres elementos: *a)* la conducta de congelamiento; *b)* las consecuencias relacionadas con la activación del sistema nervioso autónomo (SNA), como aumento de la presión sanguínea y frecuencia cardíaca, y *c)* la activación del sistema neuroendócrino, específicamente del eje pituitario-adrenal, que liberará hormonas relacionadas con el estrés o glucocorticoides.

La base biológica del condicionamiento al miedo se describe incluyendo las siguientes regiones: la información tanto somatosensorial como auditiva llega inicialmente al tálamo; el tálamo lanza conexiones a la amígdala, específicamente al núcleo lateral, y este núcleo, a su vez, conecta con el núcleo central. El núcleo central de la amígdala, considerado el principal núcleo eferente, estimula directamente la sustancia gris periacueductal responsable de la conducta asociada (el congelamiento); el hipotálamo lateral activaría al SNA y el hipotálamo paraventricular iniciaría la liberación de hormonas del estrés. El núcleo lateral de la amígdala vuelve a activarse cuando las cortezas sensoriales envían información respecto a la importancia biológica del estímulo, lo que redundaría en la activación de los tres componentes descritos (Phelps y LeDoux, 2005).

Dado que esta respuesta es similar en varias especies, resulta un modelo adecuado para estudiar una forma sencilla de un tipo de emoción: el miedo. Este modelo dio pie a gran cantidad de investigación y a un innegable avance en el conocimiento de la respuesta emocional y su correlato neurobiológico.

Base biológica del procesamiento de rostros emocionales

A pesar de lo útil que resultó entender los correlatos del condicionamiento al miedo, es claro que los procesos emocionales más complejos implican un patrón de actividad neuronal también más complejo.

Tal es el caso del procesamiento de rostros emocionales en el humano. Los rostros humanos son uno de los estímulos externos por medio de los cuales recibimos más información acerca de los otros, por ejemplo de cómo alguien está experimentando una emoción. Este proceso resulta fundamental para relacionarnos con los que nos rodean y para alertarnos sobre estímulos potencialmente dañinos por medio de otros. La capacidad de identificar y clasificar esta información es biológica, psicológica y socialmente valiosa.

Somos expertos observando rostros de nuestra especie, en especial cuando buscamos información que puede afectar nuestro bienestar; por ejemplo, en un rostro que expresa enojo y que podría representar una fuente de violencia o daño, o en un rostro que expresa miedo y que nos avisa de un peligro presente. En el laboratorio se encuentra evidencia de que éste es un estímulo sobresaliente cuando vemos que las personas ponen más atención a rostros en comparación con otros objetos, y ponen más atención a rostros que expresan una emoción negativa, como el miedo, en comparación con rostros neutros e incluso felices (Leppänen y Nelson, 2009; Pezzoa, 2008).

Un tanto derivado del conocimiento de las estructuras encargadas del condicionamiento al miedo, se ha propuesto que la red neuronal encargada del procesamiento de rostros emocionales en el humano implica dos vías a partir de la retina: una subcortical, más automática y rápida, involucrada en la detección de posibles amenazas y de iniciar la respuesta fisiológica, y una cortical, posiblemente responsable de la percepción y del pensamiento asociado a la emoción, que implicaría un procesamiento detallado y más bien lento.

La vía subcortical inicia con información enviada a los colículos superiores, luego al núcleo pulvinar y éste, a su vez, a la amígdala. La amígdala activa dos áreas corticales: el giro fusiforme y el surco temporal superior, pero su labor principal es generar la respuesta fisiológica por medio de sus

conexiones con el hipotálamo y el tronco encefálico. Se piensa que esta vía procesa información de baja resolución espacial. Por su parte, la vía cortical procesa más detalladamente la información visual, genera el fenómeno que denominamos percepción y redundaría, como en la vía propuesta por Phels y LeDoux (2005), en la activación de la amígdala. Sigue la vía que todos los estímulos visuales siguen inicialmente: núcleo geniculado lateral del tálamo, corteza visual primaria, giro occipital inferior y luego hacia áreas relacionadas con el procesamiento de rostros, específicamente giro fusiforme y porción posterior del surco temporal superior. Estas áreas de la corteza tienen conexiones con la amígdala, lo que permite información redundante en esta estructura que mantiene la respuesta fisiológica. Más tardíamente se ven implicadas la corteza cingulada, la corteza prefrontal dorsolateral y ventromedial, estas últimas más relacionadas con la influencia de los estados emocionales en procesos cognitivos, como la atención dirigida al estímulo emocional (Palermo y Rhodes, 2007).

Aunque es común pensar que la vía para asimilar información emocional visual en primates es parecida a lo encontrado en roedores, por la función adaptativa que las vías cortas cumplen al generar una respuesta rápida, esta propuesta ha recibido cuestionamientos y se han sugerido otras vías que explican el procesamiento de un estímulo emocional visual.

Pessoa y Adolphs (2010) sugieren una ruta alternativa para el procesamiento de estímulos visuales con contenido emocional que cuenta con múltiples vías, incluyendo rutas alternativas y atajos, lo que implicaría que es mejor percibir el flujo de información como múltiples olas de activación que inician y refinan las respuestas de las células en estadios de procesamiento. Desde esta propuesta, el flujo de la información iría simultáneamente de la retina a tres estructuras: los colículos superiores, el núcleo pulvinar y el núcleo geniculado lateral del tálamo. Los colículos superiores tendrían eferencias hacia el pulvinar. El núcleo geniculado lateral del tálamo enviaría información por un atajo al área temporal medial y a la corteza visual primaria, luego a la secundaria y áreas multimodales. La corteza visual primaria y la secundaria activarían el núcleo pulvinar y éste a su vez formaría un *loop* de retroalimentación de la vía visual. La activación de la amígdala sucedería por medio de las cortezas visuales que conectan a las áreas temporales inferiores.

En esta vía alternativa las regiones corticales tienen más peso. Este hecho tiene sentido si tomamos en cuenta que existe evidencia de que la vía subcortical en primates no es más rápida que la vía cortical en la detección de estímulos emocionales visuales, en especial si consideramos que la vía visual no es jerárquica, que la amígdala recibe información visual altamente procesada de la región inferotemporal y que se requiere una gran cantidad de recursos neuronales para procesar este tipo de estímulos (Pessoa y Adolphs, 2010).

Además, esta vía retoma la importancia del núcleo pulvinar del tálamo. Se propone que el principal *input* del pulvinar es cortical, en especial de sus núcleos inferior y lateral, lo que lo diferencia claramente del núcleo geniculado lateral. El pulvinar es una estructura de alto orden del tálamo. Entre sus funciones parecen estar el filtrado de distractores y prestar atención a un estímulo visual, la percepción consciente y la capacidad integrativa. Según esta propuesta, la razón por la que el núcleo pulvinar puede jugar una función importante en el procesamiento de estímulos visuales emocionales no es por tener una conexión con la amígdala, sino por su gran cantidad de conexiones bidireccionales con regiones corticales y subcorticales involucradas en la determinación del significado biológico de un estímulo (Pessoa y Adolphs, 2010).

A pesar de la coherente e interesante propuesta de Pessoa y Adolphs (2010), los estudios recientes siguen considerando la amígdala como la estructura clave que media las diferencias individuales emocionales, anímicas y de personalidad relacionadas con la emoción. Por ejemplo, Hamann, Pessoa y Wager (2020) reportaron que la lesión de la amígdala tanto en humanos como en animales no humanos es seguida de alteraciones en el procesamiento del miedo, en la identificación de elementos de miedo en rostros emocionales y en la experiencia consciente de miedo ante amenazas externas, pero no ante ciertas amenazas internas. Dubois *et al.* (2017) llevaron a cabo una metodología novedosa para conocer las conexiones causales que guarda la amígdala e identificar su papel en el procesamiento de emociones. Utilizaron simultáneamente estimulación eléctrica con electrodos de profundidad e imagen por resonancia magnética funcional. Encontraron que la amígdala tiene conexiones con la corteza temporal, la corteza prefrontal y la corteza cingulada. Empleando bases

de datos, encontraron conexiones entre la amígdala, el polo temporal, el hipocampo y la amígdala contralateral. Al estimular la amígdala, se encontró una conexión causal que activaba la corteza temporal y la corteza prefrontal y desactivaba de la corteza cingulada posterior o retroesplenial. Por su parte, Inman *et al.* (2020) realizaron un estudio similar al de Dubois, pero éste se enfoca en la medición de las respuestas fisiológicas y la experiencia subjetiva emocional del paciente. Estimularon la amígdala con electrodos de profundidad y encontraron que se generaba una respuesta inmediata y dependiente de la amplitud y frecuencia del estímulo. Esta respuesta incluía aumento de la actividad electrodérmica y desaceleración de la frecuencia cardíaca. La frecuencia respiratoria no se vio afectada y sólo se expresó una experiencia subjetiva emocional en 1 de los 9 pacientes. Este resultado es interesante, ya que probaría que se pueden generar los cambios fisiológicos o periféricos sin que necesariamente haya una experiencia subjetiva de emoción y, simultáneamente, que los cambios fisiológicos no son causados por la experiencia subjetiva. Los autores concluyeron que la amígdala tiene una función fundamental en la generación de una emoción específica: el miedo, aunque probablemente no exclusiva de esa emoción.

Estos estudios permiten abonar al debate actual respecto a la representación de la emoción en el cerebro humano. Uno de los elementos que implica ese debate es saber si las estructuras cerebrales de forma individual tienen funciones específicas relacionadas con una emoción o si, por el contrario, las emociones son el resultado del procesamiento distribuido a lo largo de múltiples regiones y redes cerebrales.

Por otro lado, Wilson-Mendenhall, Barrett y Barsalou (2013), desde la visión constructivista, utilizaron un paradigma en el que se entrena a los participantes para imaginar vívidamente escenarios que implican emociones en contextos sociales o asociadas al daño físico. Al comparar la activación cerebral durante una emoción socialmente contextualizada y una relacionada con daño físico, encontraron que la primera activa las estructuras integrantes de la red por defecto, usualmente involucradas en la capacidad para realizar inferencias sociales; por el contrario, durante una emoción asociada al daño físico se activaron redes que subyacen a la atención visuoespacial y planeación de la acción. Los autores concluyeron que

la coordinación de estas redes permite entender el correlato de las emociones contextualizadas.

El correlato neurobiológico de la emoción sigue siendo un área de intensa investigación, que se nutre de nuevas propuestas teóricas y herramientas imagenológicas y electrofisiológicas cada vez más sofisticadas.

Desarrollo del procesamiento de rostros emocionales

La importancia de la capacidad de reconocer rostros y rostros emocionales se hace más evidente cuando nos damos cuenta del inicio temprano de esta habilidad. Antes de poder comunicarse por medio del lenguaje oral, el lactante puede comunicarse por medio de las expresiones emocionales. Esta habilidad es la base del desarrollo emocional y otros procesos sociales fundamentales, como la Teoría de la Mente (Korkmaz, 2011). Desde el nacimiento los lactantes están predeterminados para dirigir su atención hacia rostros, en comparación con otros estímulos (Leppänen y Nelson, 2009). En una publicación previa (Carbajal-Valenzuela, 2020) hemos descrito el desarrollo del procesamiento de estímulos emocionales con detalle, e invitamos al lector a consultar dicho material. En este trabajo retomaremos sólo lo que consideramos más relevante del desarrollo inicial del procesamiento de estímulos emocionales.

Aunque algunos estudios iniciales localizaban la capacidad para discriminar expresiones emocionales desde los 3 meses, actualmente parece existir consenso en que la discriminación en estímulos bimodales (visuales y auditivos) sucede alrededor de los 4 meses. Si sólo ofrecemos al lactante el estímulo auditivo, observaríamos respuesta desde los 5 meses y, si el estímulo es sólo visual, habría una identificación consistente desde los 7 meses. Alrededor de esta edad los lactantes empiezan a mostrar tiempos de observación más largos para rostros que expresan miedo o felicidad cuando se les compara con rostros neutros (Leppänen y Nelson, 2009).

Cuando el estímulo proviene de la madre del lactante, la discriminación parece lograrse un poco antes, alrededor de los 3 meses y medio.

Frente a la expresión de la madre el lactante muestra más afecto positivo y se muestra más interactivo (Kahana-Kalman y Walker-Andrews, 2001).

Los correlatos neuronales del procesamiento de estímulos visuales a temprana edad se han evaluado por medios electrofisiológicos, con los que se ha observado activación de las zonas frontales, a las que se les atribuye la atención dedicada al estímulo emocional; y más recurrentemente han sido reportadas las regiones occipitales y temporales, en las que se piensa que sucede el proceso perceptual. En regiones occipitales los potenciales relacionados con eventos (PRE) muestran un componente negativo aumentado en amplitud a los 290 ms al observar rostros que expresan felicidad y miedo y, en regiones centrales, un componente positivo a los 400 ms al observar rostros que expresan enojo en comparación con rostros neutros. Se piensa que la N290 podría ser el antecedente de la N170 que se observa en adultos y que es sensible a la valencia emocional de los rostros (Xie *et al.*, 2018).

Algunos estudios han mostrado que estas regiones de percepción visual aún muestran un patrón de activación poco específico y a lo largo de los siguientes años de desarrollo afinarán su respuesta ante los rostros que expresan emoción (Halit, Haan y Johnson 2003). De hecho, el procesamiento de rostros emocionales y su correlato neurobiológico sigue en desarrollo durante las primeras dos décadas de la vida. En los siguientes años mejorará la capacidad para clasificar expresiones emocionales, en especial los rostros neutros, con los que los niños suelen tener más errores. Durante la adolescencia se harán más claras las diferencias entre el procesamiento que llevan a cabo hombres y mujeres (Golarai, Grill-Spector y Reiss 2006).

Aunque el desarrollo del procesamiento emocional está bien estudiado en los primeros años de vida, son menos conocidos los cambios que suceden a lo largo de la edad escolar, la adolescencia o en etapas de desarrollo posteriores, por lo que podría considerarse un campo fértil de investigación.

Alteración del desarrollo del procesamiento de rostros emocionales

Aunque el procesamiento de rostros emocionales tiene un sustrato neurobiológico común compartido entre los individuos, al menos de la misma especie, existen claras diferencias individuales en la sensibilidad para detectar e identificar los estímulos emocionales y en la fuerza de la respuesta emocional. Por ejemplo, se ha reportado que las personas con mayores rasgos de personalidad ansiosa se orientan más hacia estímulos amenazantes, como rostros que expresan miedo; también les es más difícil cambiar su atención hacia otros estímulos, es decir, les es difícil desengancharse de los estímulos amenazantes, lo que coincide con una respuesta aumentada de la amígdala al procesar este tipo de información (Etkin *et al.*, 2004).

Estas diferencias individuales son el resultado de la compleja interacción entre lo biológico, lo psicológico y lo social y son deseables, pues componen la personalidad única de cada individuo. Sin embargo, se han encontrado factores especiales que impactan significativamente en el desarrollo y que modifican la capacidad para procesar rostros u otros estímulos emocionales. Dada la importancia que este proceso base tiene para el desarrollo de otras habilidades emocionales y sociales más complejas, es fundamental entender qué eventos o condiciones se encuentran dentro de estos factores y cómo es que logran dicho impacto.

A continuación presentamos dos grupos de factores que suceden durante etapas tempranas del desarrollo y de los que se tiene evidencia de que alteran el neurodesarrollo del procesamiento de rostros emocionales. El conocimiento de estos factores puede potenciar los procesos de detección en etapas iniciales en poblaciones vulnerables y, por lo tanto, promover una intervención temprana y efectiva.

Maltrato infantil y otras experiencias adversas de la infancia

El hecho de que desde recién nacidos haya una preferencia a mirar rostros que expresan una emoción y un aumento en la amplitud de los PRE ante

rostros emocionales, en comparación con rostros neutros, nos permite pensar en la posibilidad de que nacemos con cierta base expectante de experiencias para el desarrollo del procesamiento de rostros emocionales.

No hay evidencia de que el lactante, al observar el rostro, sienta la emoción que observa, por lo que más bien parece una tendencia, un sesgo, a mirar por más tiempo, con mayor detalle y dedicarle más recursos neuronales a este tipo de estímulo. Estos hallazgos concuerdan con la idea de una base neurobiológica preparada y expectante de las características sobresalientes en un rostro, que de alguna manera obliga a atender estos estímulos en comparación con otros.

Esta tendencia es probablemente burda y la exposición del lactante a rostros emocionales debe afinar su capacidad para discriminar emociones. Si nos basamos en el desarrollo temprano de otras redes, la exposición a estímulos habrá de afinar esta red neuronal manteniendo ciertas conexiones y eliminando otras, hasta hacer más fina la capacidad de identificación y respuesta o, como dicen llaman Leppänen y Nelson (2009), sintonizando al cerebro en las señales emocionales.

Las experiencias adversas en la infancia (EAI) se definen como eventos que varían en severidad, son usualmente crónicos, ocurren en la familia o el ambiente social del niño y causan daño o estrés, por lo cual alteran la salud física o psicológica y el desarrollo del niño. Incluyen los distintos tipos de maltrato infantil (abuso físico, abuso sexual, abuso psicológico o emocional y negligencia), ser testigo de violencia familiar o convivir con algún familiar que abuse de sustancias, padezca una enfermedad mental o haya sido encarcelado, además de violencia escolar, comunitaria o segregación de cualquier tipo (Kalmakis y Chandler, 2014).

Existe evidencia que liga las EAI con posteriores problemas de salud física y mental. Anda *et al.* (2006) encontraron que existe una fuerte relación entre el número de EAI y la prevalencia y el riesgo de alteraciones afectivas, somáticas, uso y abuso de sustancias, alteraciones de la sexualidad, memoria sobre la infancia, estrés percibido, dificultad para controlar la ira y riesgo de perpetrar violencia de pareja. Se sabe, además, que existen alteraciones en los distintos niveles de la neurobiología de quien experimenta maltrato infantil o alguna otra EAI, como cambios asociados al maltrato infantil en la metilación del ADN, especialmente en genes relacionados con

la respuesta al estrés; la morfología y la función de las células del sistema nervioso; el volumen de la amígdala, el hipocampo, la corteza frontal y otras regiones cerebrales; hiper o hipofuncionalidad de distintas redes cerebrales y neuroendócrinas, principalmente las asociadas al procesamiento de estímulos emocionales, en las conductas sociales y otros procesos cognitivos (Carbajal-Valenzuela, 2021).

En la presente sección sólo se incluyen estudios que han documentado estos cambios durante la infancia, lo que es muy importante remarcar, ya que existe una vasta bibliografía que analiza los cambios en el procesamiento emocional de adultos que durante la niñez fueron expuestos a diversas EAI (Hein y Monk, 2017).

Conductualmente se ha encontrado evidencia de que las EAI modifican el desarrollo emocional. Fries y Pollak (2004) compararon el desempeño en dos tareas de 18 niños previamente institucionalizados y 21 niños no institucionalizados de alrededor de 53 meses. Una tarea consistía en identificar rostros emocionales tristes, asustados, enojados y felices; la otra, en unir o parear rostros emocionales con escenarios emocionales correspondientes. Los autores encontraron que los niños previamente institucionalizados tenían mayor dificultad en ambas tareas en comparación con los pares controles, exceptuando la sección correspondiente a rostros que expresaban enojo, en donde se desempeñaron ligeramente mejor sin que esto fuera diferente en términos estadísticos. Los autores concluyen que las EAI, como la negligencia emocional, pueden alterar el desarrollo emocional posterior.

Los correlatos neurobiológicos de las alteraciones del procesamiento de rostros que expresan emociones se ha estudiado utilizando principalmente fMRI y electroencefalograma (EEG).

McCrary *et al.* (2011) analizaron la activación de la ínsula anterior y la amígdala en 20 niños en quienes se había documentado exposición a violencia en el hogar y la compararon con 23 controles mientras observaban rostros amenazantes que expresaban ira, rostros no amenazantes que expresaban tristeza y rostros neutros que no expresaban emoción alguna y los clasificaban por sexo. A pesar de que todos los participantes fueron evaluados previamente y presentaban niveles normales de ansiedad y depresión, los investigadores reportan dos hallazgos fundamentales. Comparado

con el grupo control, el grupo de niños expuestos a violencia tenían una mayor activación de la ínsula anterior bilateral y la amígdala derecha cuando procesaban rostros amenazantes que expresaban ira, en comparación con rostros neutros. Esta diferencia no se observó cuando se comparó el procesamiento de rostros que expresan tristeza y rostros neutros. El segundo hallazgo es la correlación positiva entre el grado de activación en la ínsula anterior ante rostros que expresan ira y la severidad de la exposición a la violencia que había sufrido el niño. Ambas estructuras están asociadas con la detección de estímulos amenazantes y, en el caso de la ínsula, también con la anticipación de estos estímulos. Los autores concluyeron que los niños mostraban un patrón amplificado de reactividad emocional hacia la ira.

Tottenham *et al.* (2011) realizaron un estudio similar: analizaron la fMRI de niños que habían sido institucionalizados previamente. Mencionan que el cuidado institucional suele caracterizarse por ser escaso, inestable o variable y muy estricto, lo que lo clasifica como una experiencia adversa de cuidado. Incluyeron en su estudio a 22 niños previamente institucionalizados, con un tiempo promedio de institucionalización de 15 meses, y 22 niños controles que no habían sido institucionalizados. Durante el escaneo los niños llevaron a cabo una tarea “hacer-no hacer” de rostros emocionales, la cual consistía en presionar un botón cuando se presentara un rostro que expresaba la emoción que se había puesto como objetivo (esta se presentaba en 70% de los estímulos) y en no presionar el botón cuando se presentara la emoción distractor (que se presentaba 30% de las veces). Los investigadores reportan como principal resultado una repuesta intensificada de la amígdala en el grupo de niños previamente institucionalizados, en comparación con el grupo control, durante la presentación de rostros que expresaban miedo, por lo que plantean que el proceso de institucionalización genera en los niños que la experimentan un patrón de respuesta neuronal ante rostros emocionales caracterizada por una mayor activación de la amígdala durante el procesamiento de rostros emocionales, con lo cual se concluye que la adversidad temprana modifica el desarrollo social y emocional.

Por su parte, y más recientemente, Suzuki *et al.* (2014) realizaron fMRI en una muestra de 115 niños de entre 7 y 12 años. Su investigación busca-

ba aclarar cómo la psicopatología, específicamente la depresión, se relaciona con la hiperactividad amigdalina que se ha asociado a la adversidad temprana. Durante la tarea los niños clasificaban por sexo los rostros emocionales que se les mostraban. Los niños que experimentaron más eventos estresantes tuvieron mayores activaciones en la amígdala y zonas aledañas durante el procesamiento de rostros que expresaban miedo, tristeza y felicidad. Los autores encontraron que la asociación entre los eventos estresantes y la actividad del hipocampo izquierdo estaba mediada por el estatus diagnóstico de los niños y que los niños con mayor número de eventos traumáticos mostraban mayor activación bilateral de la amígdala y la corteza cingulada cuando observaban rostros que expresaban tristeza. Los autores concluyen que la hiperactividad de las regiones límbicas puede ser un biomarcador de haber experimentado eventos estresantes y traumatizantes durante la infancia y que esta situación puede aumentar el riesgo de sufrir depresión (Suzuki *et al.*, 2014).

Aunado a estos resultados, está el estudio realizado por Moulson *et al.* (2009), quienes utilizaron algunas PRE para conocer las diferencias entre el procesamiento de rostros emocionales en tres grupos de niños a lo largo de los primeros 48 meses de vida. El primer grupo estuvo compuesto por 68 niños que se encontraban institucionalizados, el segundo grupo por 68 niños que habían sido puestos en hogares adoptivos y el tercer grupo por 72 niños que nunca habían sido institucionalizados. Realizaron tres evaluaciones. En la primera todos los niños tenían alrededor de 23 meses y los niños del segundo grupo no habían sido puestos en los hogares adoptivos, en la segunda evaluación todos los niños tenían 30 meses en promedio y en la tercera evaluación 42 meses. La evaluación consistió en registrar la actividad eléctrica cerebral mientras se observaban rostros que expresaban emociones (tristeza, enojo, miedo y felicidad). Encontraron que los niños institucionalizados mostraron amplitudes significativamente menores, así como mayores latencias en los tres componentes de los PRE analizados (P1, N170 y P400) en regiones occipitales, en comparación con el grupo de niños que no habían sido institucionalizados antes, y estos resultados fueron similares a lo largo del procesamiento de los cuatro tipos de rostros. Al evaluarlos a los 30 y 42 meses, los resultados fueron muy similares; sin embargo, el grupo puesto en hogares adoptivos obtuvo

amplitudes intermedias entre el grupo que se mantenía institucionalizado y el grupo no institucionalizado. Los autores concluyeron que la institucionalización es una experiencia adversa que modifica el procesamiento de rostros emocionales desde etapas muy tempranas del desarrollo y que, sin embargo, la puesta en hogares adoptivos de forma temprana podría aminorar estos efectos (Moulson *et al.*, 2009)

Otra EAI cuyo estudio ha revelado tener impacto sobre el desarrollo emocional evidente o notorio desde edades tempranas es la presencia de enfermedad mental en las madres, específicamente trastornos de ansiedad y trastornos depresivos (Porto, Nunes y Nelson, 2016).

Se ha encontrado que los hijos de madres que sufren de depresión o ansiedad tienen niveles más altos de excitabilidad, menores niveles de atención, menor orientación hacia expresiones faciales (y hacia expresiones faciales y vocales pareadas), miran más tiempo a rostros que expresan tristeza y presentan menos expresiones positivas y más negativas. También se ha reportado que, tan pronto como a los 3 meses, les toma más tiempo habituarse a rostros que expresan felicidad, en comparación con niños cuyas madres no tienen este diagnóstico; además, al exponerlos a un rostro frío o neutro, expresan menor distrés y menos expresiones negativas al compararlos con hijos de madres sin este diagnóstico (Field *et al.*, 2007).

Al analizar el EEG de lactantes entre 3 y 6 meses durante el procesamiento de expresiones emocionales de sus madres y de mujeres extrañas, se encontró que los hijos de madres con diagnóstico de depresión mostraron mayor asimetría frontal derecha y mayores niveles de cortisol en saliva después de la tarea (Diego *et al.*, 2004).

Estas diferencias también se han explorado en hijos de madres con distintos estilos de conducta depresiva. Se han distinguido madres con conducta depresiva/intrusiva, caracterizada por mayor afectividad y una sobrestimulación que interfiere con las actividades dirigidas hacia un objetivo del pequeño; suelen, además, exhibir más enojo y hostilidad, altos niveles de irritabilidad e incluso intrusividad física explícita. Por otro lado, hay madres con conducta depresiva/de retiro, caracterizada por conductas afectivas restringidas, pocas expresiones faciales y verbalizaciones aplanadas respecto al tono de voz. Estas madres pasan menos tiempo tocando a su hijo y más tiempo volteando hacia otros sitios durante las interacciones

cara a cara con ellos. Se ha reportado que los hijos de las madres con conducta de retiro tenían menores niveles de dopamina y mostraron mayor asimetría frontal derecha, mientras que los hijos de las madres con conducta intrusiva observaron por más tiempo los rostros de sorpresa y de tristeza en comparación con los que expresaban felicidad y presentaron mayor asimetría frontal derecha, así como niveles de cortisol en saliva aumentados (Diego *et al.*, 2002).

En un estudio de PRE con lactantes de 9 meses de edad cuyas madres habían experimentado ansiedad durante el embarazo, al presentarles vocalizaciones de miedo, estos lactantes muestran mayor amplitud del potencial P350, sin importar con qué rostro sean pareados, cuando se les compara con lactantes cuyas madres no experimentaron ansiedad (Otte *et al.*, 2015).

Se ha llegado a pensar que esto representa un periodo sensible o crítico en el proceso de desarrollo social o emocional, pero aún hace falta investigación que permita afirmarlo (Woodard y Pollak, 2020).

Alteraciones del neurodesarrollo

Otro gran conjunto de causas por las que el procesamiento de rostros emocionales puede cambiar o alterarse lo constituyen los trastornos del neurodesarrollo o sus factores de riesgo. Los trastornos del neurodesarrollo afectan, además, a otros mecanismos cognitivos relacionados con el aprendizaje social y emocional, como la construcción de la teoría de la mente (Korkmaz, 2011).

Iniciaremos hablando del principal factor de riesgo para daño cerebral perinatal, la prematurez, y enseguida retomaremos algunos trastornos del neurodesarrollo en los que existe evidencia de una alteración temprana del procesamiento de rostros emocionales.

Prematurez

La prematurez es el factor de riesgo para daño cerebral perinatal más común. Se identifica cuando el nacimiento sucede antes de las 38 semanas de gestación. En los últimos veinte años el porcentaje de lactantes prematuros que sobreviven ha aumentado y se calcula que la prevalencia de la prema-

turez es de 12% en los recién nacidos vivos (Rüegger *et al.*, 2012). Sólo 10% de los lactantes prematuros o con muy bajo peso al nacer desarrollan problemas motores severos, como la parálisis cerebral, pero hasta 50% desarrolla algún problema del desarrollo cognitivo o socioemocional (Khwaaja y Volpe, 2008).

Por su parte, los estudios de imagen por resonancia magnética describen que hasta 70% de los lactantes prematuros presentan zonas de sustancia blanca con hiperintensidades difusas y excesivas tomadas en la edad de término. Se empieza a tener evidencia de que este hallazgo imagenológico es la causa de las discapacidades cognitivas en el desarrollo posterior de los lactantes prematuros sin lesiones focales (Counsell *et al.*, 2008).

El daño de la sustancia blanca en los prematuros es posible por las características del cerebro previas a la edad de término, principalmente inmadurez del sistema vascular cerebral, autorregulación vascular cerebral deficiente y composición de la sustancia blanca por preoligodendrocitos premielinizadores altamente vulnerables a periodos de hipoxia (Volpe, 2009).

Como se ha explicado previamente, los procesos emocionales, en específico, el procesamiento de rostros emocionales, dependen de una red neuronal ampliamente distribuida que implica estructuras subcorticales y corticales y los tractos y fascículos de sustancia blanca que las comunican. La alteración del desarrollo temprano de esta red podría modificar la capacidad del lactante de procesar rostros emocionales, ya sea por aumentar la latencia de comunicación entre las distintas regiones, por el número de neuronas que se implican en el proceso o por la simultaneidad requerida para llevar a cabo este proceso finamente orquestado, por lo que la prematurez y el daño a la sustancia blanca asociado pueden ser factores de riesgo para alteración del desarrollo emocional.

Carbajal-Valenzuela *et al.* (2017) realizaron un estudio longitudinal comparativo con lactantes prematuros y nacidos a término, a los 4 y 8 meses de edad, en el que analizaron la potencia absoluta del EEG durante una tarea emocional con rostros positivos, negativos, neutros e imágenes sin rostros. Las diferencias entre las condiciones de la tarea a los 4 meses se limitaron a las comparaciones entre la línea base en descanso y el resto de las condiciones emocionales en ambos grupos, lo que tiene sentido

si recordamos que aproximadamente a los 7 meses un lactante puede identificar un rostro emocional sin información auditiva (Peltola *et al.*, 2008).

El análisis de la potencia absoluta del EEG a los 8 meses mostró que los lactantes nacidos a término tienen aumentos en la potencia absoluta en la región occipital izquierda en la frecuencia 10.1 Hz y en la región occipital derecha en las frecuencias 3.5, 12.8 y 16 Hz durante la presentación de un rostro positivo, en comparación con un rostro neutro. Además, mostraron aumentos en la potencia absoluta en la región occipital izquierda en la frecuencia 1.9 Hz y en la región occipital derecha en las frecuencias 2.3 y 3.5 Hz durante la presentación de un rostro positivo, en comparación con una imagen no rostro. Por el contrario, en los lactantes prematuros de 8 meses, las condiciones rostro positivo, rostro negativo y rostro neutro generaron el mismo patrón de actividad cerebral ante cualquier tipo de estímulo (Carbajal-Valenzuela *et al.*, 2017).

Este trabajo de investigación es uno de los pocos que provee evidencia electrofisiológica de que el desarrollo emocional inicial es diferente en lactantes nacidos a término y lactantes prematuros. Se requiere de mayor investigación en este rubro que pueda permitir intervenciones más tempranas en poblaciones de riesgo.

Trastornos del espectro autista

El trastorno del espectro autista (TEA) incluye los trastornos de Asperger, autista y generalizado del desarrollo. Estos trastornos son condiciones crónicas que aparecen en la niñez y están caracterizadas por alteraciones en la comunicación y en la interacción social y por la presencia de conductas repetitivas y estereotipadas (Daniels y Mandell, 2014). La prevalencia global del TEA ha aumentado considerablemente desde los primeros estudios epidemiológicos. Se calcula que la prevalencia actual es de 14.7 de cada mil niños de 8 años, esto es, 1 de cada 68 (Center for Disease Control and Prevention, 2014).

Una de las primeras manifestaciones del autismo es la ausencia de contacto visual, y en general una mirada atípica por ser más lenta o poco mutua y menos capaz de detectar miradas directas de quienes rodean a la persona. Se piensa que estas alteraciones tempranas en la mirada pueden

anteceder a una alteración de la exploración de rostros y ésta, a su vez, a la detección y clasificación de expresiones emocionales.

En estudios conductuales, se ha reportado que las personas con diagnóstico de TEA suelen tener patrones de mirada distintos ante los rostros emocionales, enfocándose en la periferia del rostro en lugar de en los ojos y la boca, como es usual (Pelphrey *et al.*, 2002). Sin embargo, los estudios recientes en niños no han encontrado una diferencia consistente en el patrón de mirada ante rostros que expresan emoción. La mayoría aseguran que el tiempo de mirada hacia las características internas del rostro son similares a las de un grupo control, y otros afirman que los niños con TEA miran por menos tiempo los ojos de los rostros mostrados. En algunos estudios de niños con TEA en los que el grupo control está compuesto por niños del mismo CI o el mismo desarrollo verbal, no se encuentran diferencias en la capacidad para clasificar o nombrar expresiones emocionales (Black *et al.*, 2017).

Los niños con diagnóstico de TEA dan menos importancia a la expresión emocional en el rostro que sus pares de desarrollo típico; se ha reportado, por ejemplo, que para clasificar las imágenes de rostros utilizan más un accesorio que la expresión facial que muestran. Igualmente los niños con TEA parecen ser menos hábiles en parear expresiones emocionales que objetos si se les compara con niños de desarrollo típico, y el nivel de déficit en este tipo de tareas parece predecir el nivel de discapacidad social (Golarai *et al.*, 2006).

Se piensa que estas alteraciones, que perduran a lo largo del desarrollo, podrían deberse a alteraciones anatómicas y funcionales en áreas como el surco temporal superior, el área fusiforme de los rostros y la amígdala (Golarai *et al.*, 2006).

La neuropatología descrita *postmortem* en cerebros de personas con diagnóstico del TEA parece asociarse con una incapacidad para detectar amenazas y contribuir a la conducta ansiosa aumentada, una de las comorbilidades más comunes en el autismo (Amaral, Bauman y Schumann 2003). Los estudios de imagen por resonancia magnética no han sido concluyentes, pero se ha propuesto que, durante la niñez, la amígdala y el hipocampo son más grandes en niños con TEA, en comparación con grupos controles y que esta diferencia desaparece en la amígdala al llegar la adolescencia,

pues es del mismo tamaño que en adolescentes sin el diagnóstico. Como ya hemos mencionado, ambas estructuras están altamente relacionadas con el procesamiento de rostros emocionales (Schumann *et al.*, 2004).

En términos funcionales, se ha encontrado que los niños de alrededor de 12 años con diagnóstico de TEA altamente funcionales, al realizar una tarea con rostros emocionales, presentaron menor actividad en el giro fusiforme y más actividad en el precuneus, en comparación con sus pares sin este diagnóstico. Además, la activación de la amígdala en los pares controles fue mayor durante la tarea en la que debían unir dos expresiones similares, en comparación con la tarea en la que nombraban los rostros emocionales, y en los niños con TEA esta diferencia no se observó (Wang *et al.*, 2004).

Batty *et al.* (2011) utilizaron electrofisiología para registrar los PRE visuales de niños con diagnóstico de TEA altamente funcionales durante una tarea implícitamente emocional. Tuvieron dos grupos control, uno compuesto por niños de desarrollo típico de similar edad cronológica y otro de similar edad verbal. Encontraron que los niños con diagnóstico de TEA presentan latencias aumentadas de la P1 y la N170, y la amplitud de la P1 fue menor en comparación con sus pares con desarrollo típico de edad cronológica similar. Sin embargo, cuando se compararon los registros electrofisiológicos con niños de edad verbal similar, sólo se mantuvo diferente la amplitud de la P1. Los autores concluyeron que las dificultades emocionales de los niños con este diagnóstico podrían deberse en parte a alteraciones en las etapas tempranas de la percepción de los rostros.

En un estudio en el que se utilizaron PRE se registró la actividad eléctrica cerebral de niños de entre 3 y 4 años de edad divididos en tres grupos: un grupo de niños con desarrollo típico, uno de niños con retraso del desarrollo y uno de niños con TEA. El registro se realizó mientras observaban un rostro desconocido o el rostro de su madre y mientras observaban un juguete familiar y un juguete nuevo. Los niños con desarrollo típico mostraron diferencias en la amplitud de la P400 y la Nc cuando observaban el rostro de su madre o el rostro desconocido y cuando se mostraba el juguete familiar y el juguete nuevo. Por el contrario, los niños con TEA no mostraban diferencias entre los PREs que se generaban cuando observaron el rostro de su madre o un rostro no familiar, pero sí ante el juguete conoci-

do y el desconocido. Los niños con retraso del desarrollo mostraron diferencias de amplitud en ambos estímulos, como los niños de desarrollo típico, pero sólo en uno de los componentes de los PRE (Dawson *et al.*, 2013).

Nos parece importante resaltar que aunque los estudios conductuales no han sido consistentes, pues se han encontrado diferencias en el patrón de mirada entre los niños con diagnóstico de TEA y los niños de grupos control, las herramientas imagenológicas y electrofisiológicas son capaces de identificar diferencias sutiles con grupos de comparación, incluso pareados por edad verbal, por lo que parece de fundamental importancia para este tipo de investigaciones utilizar más de una estrategia de evaluación y retomar la importancia de las herramientas electrofisiológicas que tienen gran resolución temporal.

Trastorno por déficit de atención con hiperactividad

El trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por inatención, hiperactividad e impulsividad (APA y American Psychiatric Association, 2013). Estos tres síntomas centrales están asociados con alteraciones significativas en el funcionamiento social, educacional y familiar. Los problemas en el funcionamiento social pueden deberse a diferentes problemas en el dominio de la cognición social, entre los que se incluyen el procesamiento de la emoción, la empatía, la capacidad para tomar perspectiva y la teoría de la mente (Borhani y Nejati, 2018).

La mayoría de los estudios conductuales que han evaluado el procesamiento de rostros emocionales en niños con diagnóstico de TDAH han identificado una alteración de esta capacidad al comparar su desempeño con grupos de pares control (Borhani y Nejati, 2018).

Los estudios que utilizan herramientas imagenológicas han reportado que existen diferencias en el procesamiento de rostros emocionales entre los niños con TDAH y los niños con desarrollo típico. Utilizando fMRI se encontró que los niños con TDAH diferenciaban menos entre rostros y otros estímulos sin rostros que los niños con desarrollo típico, y mostraban patrones de activación distintos, en especial en las regiones occipitales y temporales (Vandewouw *et al.*, 2020).

Un estudio similar se realizó utilizando espectroscopía de rayos cercanos al infrarrojo. Los investigadores encontraron que los niños con este diagnóstico mostraban un aumento de la oxihemoglobina ante la presentación de rostros que expresaban felicidad, pero no ante la presentación de rostros que expresaban ira, mientras que los niños con desarrollo típico mostraban este aumento ante ambos rostros emocionales. Además, reportan un aumento en la variabilidad de la latencia del pico de respuesta hemodinámica entre los participantes del grupo con TDAH en el área temporal derecha mayor, en comparación con el grupo control, por lo que concluyen que esta actividad cerebral atípica podría estar detrás de las habilidades emocionales limitadas de este grupo de niños (Ichikawa *et al.*, 2014).

Recientemente se realizó un ensayo clínico controlado en el que se administró metilfenidato para saber si esto cambiaba el procesamiento cortical de rostros emocionales evaluado con espectroscopía de rayos cercanos al infrarrojo en niños con diagnóstico de TDAH. Los investigadores reportan que, sin importar la administración del fármaco, las expresiones de felicidad indujeron un aumento en la oxihemoglobina en la región occipital inferior derecha. Tras la administración del fármaco y durante el procesamiento de rostros de ira, las respuestas de la oxihemoglobina en la región occipital izquierda inferior aumentaron, lo que no sucedió tras la administración del placebo, mientras que la respuesta ante este rostro emocional no era significativa antes de la intervención (Kobayashi *et al.*, 2020).

Asimismo se han utilizado herramientas electrofisiológicas para evaluar el procesamiento de rostros emocionales en niños con diagnóstico de TDAH. Un estudio que comparó el EEG de niños con este diagnóstico y niños con desarrollo típico mientras realizaban una tarea de procesamiento de rostros emocionales encontró menor actividad de la banda ancha gamma. Los autores concluyeron que esta banda de frecuencia refleja la discriminación perceptual temprana de estímulos emocionales, como los rostros felices y los que expresan ira, y que estas diferencias podrían ayudar a identificar la causa de las dificultades emocionales en el establecimiento de relaciones sociales características de esta población (Razavi *et al.*, 2017).

Por su parte Tye *et al.* (2014) realizaron un estudio de PRE en el que mostraban rostros emocionales a niños con diagnóstico de TDAH y niños con desarrollo típico. Los niños con TDAH generaron potenciales N400 de menor amplitud en las regiones parietales al observar expresiones de miedo y en regiones centrales al observar rostros felices, en comparación con el grupo control. Este potencial está asociado con una comprensión tardía del rostro emocional o procesamiento semántico que implica redes más distribuidas que las regiones centrales del procesamiento facial (Tye *et al.*, 2014).

Sabemos que el procesamiento de rostros emocionales puede alterarse en otras entidades nosológicas y en este campo hay todavía una activa investigación respecto a si pueden detectarse características desde etapas tempranas de la infancia y, en caso de que así sea, si el procesamiento de rostros emocionales podría servir como marcador temprano de dichas alteraciones.

Conclusiones

Entender más sobre la emoción es entender más sobre la especie humana, sobre el cerebro y su desarrollo, es decir, sobre nosotros mismos.

Algunas conclusiones a las que llega este trabajo son:

- a) Existen distintas teorías que definen a la emoción: están las teorías clásicas y, más recientemente, la teoría constructivista y la dinámica. Todas han aportado datos que revelan la naturaleza de las emociones y mantienen un debate que permitirá avanzar en el conocimiento de este fenómeno psicológico.
- b) El correlato neurobiológico de la emoción se ha evaluado en modelos animales no humanos, donde se encuentra una subcortical; y una cortical, la estructura fundamental es la amígdala. Se ha sugerido que en humanos es similar; sin embargo, hay quienes proponen que es un proceso más cortical y retoman la importancia de otros núcleos, como el pulvinar. Se ha considerado que, si las emociones se asocian con contextos sociales, la red neuronal involucrada es otra.

- c) El desarrollo de la capacidad para procesar estímulos emocionales como los rostros es acelerado. Antes de los primeros 12 meses el o la lactante son capaces de clasificar estímulos que expresan distintas emociones y de actuar en consecuencia.
- d) El desarrollo emocional inicia con una predisposición del recién nacido a atender rostros emocionales. La red neuronal que lo permite es característicamente plástica y flexible, lo que la hace altamente vulnerable al ambiente.
- e) Las EAI son un factor de riesgo para la alteración del neurodesarrollo emocional.
- f) La institucionalización a edades tempranas, la exposición a violencia física y la presencia de diagnóstico de algún trastorno de ansiedad o trastorno depresivo en la madre están relacionados con alteración de la respuesta ante la expresión emocional; dificultades para identificar y parear rostros emocionales; mayor activación de la amígdala, la ínsula anterior y la corteza cingulada, junto con alteración de la amplitud de los PRE durante el procesamiento de rostros emocionales, y alteración en la asimetría frontal del electroencefalograma.
- g) Los trastornos del neurodesarrollo son factores de riesgo para la alteración del neurodesarrollo emocional.
- h) El diagnóstico de TEA, TDAH y la prematurez están relacionados con una menor capacidad para diferenciar y clasificar rostros emocionales, menor activación del giro fusiforme, mayores latencias y menores amplitudes en los PRE durante la presentación de rostros emocionales, así como patrones de activación similares ante rostros neutros y rostros emocionales.

La investigación en el campo de las neurociencias es intensa y genera gran cantidad de información que nos acerca cada vez más a entender un fenómeno tan complejo como la emoción. Aún hay muchas preguntas por responder, desde la identificación de los subprocesos que implica, la relación que guarda con la psicopatología y si ésta es causal o no, lo asociado con las estrategias de regulación emocional y su implicación en los procesos cognitivos, como la toma de decisiones.

El conocimiento del desarrollo emocional temprano debe contribuir a la generación de herramientas de detección temprana de sus alteraciones y

al diseño de intervenciones cada vez más tempranas y adecuadas al alcance de los profesionales interesados en esta área del neurodesarrollo.

Referencias

- Amaral, D. G., Bauman, M. D., y Schumann, C. M. (2003). The amygdala and autism: Implications from non-human primate studies. *Genes, Brain and Behavior*, 2(5), 295-302. <https://doi.org/10.1034/j.1601-183X.2003.00043.x>
- Anda, R. F., Felitti, V. J., Bremner, J. D., Walker, J. D., Whitfield, Ch., Perry, B. D., Shanta, D., y Giles, W. H. (2006). The enduring effects of abuse and related adverse experiences in childhood. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neuroscience*, 256(3), 1-26. <https://doi.org/10.1007/s00406-005-0624-4>
- APA y American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5*, 5ª ed. Washington D. C.: American Psychiatric Publishing.
- Barrett, L. F. (2006). Are emotions natural kinds? *Perspectives on Psychological Science*, 1(1), 28-58. <https://doi.org/10.1111/j.1745-6916.2006.00003.x>
- Batty, M., Meaux, E., Wittemeyer, K., Rogé, B., y Taylor, M. J. (2011). Early processing of emotional faces in children with autism: An event-related potential study. *Journal of Experimental Child Psychology*, 109(4), 430-444. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2011.02.001>
- Bennett, M. R., y Hacker, P. M. S. (2005). Emotion and cortical-subcortical function: Conceptual developments. *Progress in Neurobiology*, 75(1), 29-52. <https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2004.11.002>
- Black, M. H., Chen, N. T. M., Iyer, K. K., Lipp, O. V., Bölte, S., Falkmer, M., Tan, T., y Girdler, S. (2017). Mechanisms of facial emotion recognition in autism spectrum disorders: Insights from eye tracking and electroencephalography. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 80, 488-515. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2017.06.016>
- Borhani, K. y Nejati, V. (2018). Emotional face recognition in individuals with attention-deficit/hyperactivity disorder: A review article. *Developmental Neuropsychology*, 43(3), 256-277. <https://doi.org/10.1080/87565641.2018.1440295>
- Bradley, M. M., y Lang, P. J. (1994). Measuring emotion: The self-assessment manikin and the semantic differential. *Journal of Behavior Therapy and Experimental Psychiatry*, 25(1), 49-59. [https://doi.org/10.1016/0005-7916\(94\)90063-9](https://doi.org/10.1016/0005-7916(94)90063-9)

- Carbajal-Valenzuela, C. C. (2020). Neurodesarrollo del procesamiento de rostros emocionales en el primer año de vida. En Carbajal-Valenzuela, C. (ed.), *Neurodesarrollo de la primera infancia*, 1ª ed., México: EÓN, 57-102.
- Carbajal-Valenzuela, C. C. (2021). Efectos Neurobiológicos del Maltrato Infantil y otras Experiencias Adversas de la Infancia : Una revisión bibliográfica. *Salud y Administración*, 8(23), 15-28.
- Santiago-Rodríguez, E., Quirarte, G. L., y Harmony, T. (2017). Development of emotional face processing in premature and full-term infants. *Clinical EEG and Neuroscience*, 48(2), 88-95. <https://doi.org/10.1177/1550059416647904>
- Center for Disease Control and Prevention. (2014). Prevalence of autism spectrum disorder among children aged 8 years: Autism and developmental disabilities monitoring network, 11 sites, United States, 2010. *Morbidity and Mortality Weekly Report: Surveillance Summaries (Washington, D. C.: 2002)*, 63(2), 1-21.
- Counsell, S. J. et al. (2008). Specific relations between neurodevelopmental abilities and white matter microstructure in children born preterm. *Brain*, 131(12), 3 201-3 208. <https://doi.org/10.1093/brain/awn268>
- Cowen, A. S., Keltner, D., Schroff, F., Jou, B., Adam, H., y Prasad, G. (2021). Sixteen facial expressions occur in similar contexts worldwide. *Nature*, 589(7 841), 251-257. <https://doi.org/10.1038/s41586-020-3037-7>
- Damasio, A. (2002). A second chance for emotion. En *Cognitive neuroscience of emotion*. Inglaterra: Oxford University Press, 12-23.
- Daniels, A. M., y Mandell, D. S. (2014). Explaining differences in age at autism spectrum disorder diagnosis: A critical review. *Autism*, 18(5), 583-597. <https://doi.org/10.1177/1362361313480277>
- Dawson, G., Carver, L., Meltzoff, A. N., y Webb, S. J. (2013). *Neural correlates of face and object recognition in young children with autism spectrum disorder, developmental delay, and typical development geraldine*. 73(3), 700-717.
- Diego, M. A., Field, T., Hart, S., Hernandez-Reif, M., Jones, N., Cullen, C., Schanberg, S., y Kuhn, C. (2002). Facial expressions and EEG in infants of intrusive and withdrawn mothers with depressive symptoms. *Depression and Anxiety*, 15(1), 10-17. <https://doi.org/10.1002/da.1079>
- Field, T., Jones, N. A., Hernandez-Reif, M., Cullen, C., Schanberg, S., y Kuhn, C. (2004). EEG responses to mock facial expressions by infants of depressed mothers. *Infant Behavior and Development*, 27(2), 150-162. <https://doi.org/10.1016/j.inf-beh.2003.10.001>

- Dubois, J., Oya, H., Tyszka, J. M., Howard, M., Eberhardt, F., y Adolphs, R. (2017). Causal mapping of emotion networks in the human brain: Framework and initial findings. *Neuropsychologia*, 145, <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.11.015>.
- Ekman, P. (1992). An argument for basic emotions. *Cognition and Emotion*, 6(3-4), 169-200. <https://doi.org/10.1080/02699939208411068>
- Etkin, A., Klemenhagen, K. C., Dudman, J. T., Rogan, M. T., Hen, R., Kandel, E. R., y Hirsch, J. (2004). Individual differences in trait anxiety predict the response of the basolateral amygdala to unconsciously processed fearful faces. *Neuron*, 44(6), 1 043-1 055. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2004.12.006>
- Field, T., Hernandez-Reif, M., Diego, M., Feijo, L., Vera, Y., Gil, K., y Sanders, C. (2007). Still-face and separation effects on depressed mother-infant interactions. *Infant Mental Health Journal*, 28(3), 314-323. <https://doi.org/10.1002/imhj.20138>
- Fries, A. B. W., y Pollak, S. D. (2004). Emotion understanding in postinstitutionalized Eastern European children. *Development and Psychopathology*, 16(02), 1-7. <https://doi.org/10.1017/S0954579404044554>
- Golarai, G., Grill-Spector, K., y Reiss, A. L. (2006). Autism and the development of face processing. *Clinical Neuroscience Research*, 6(3-4), 145-160. <https://doi.org/10.1016/j.cnr.2006.08.001>
- Grootswagers, T., Kennedy, B. L., Most, S. B., y Carlson, T. A. (2020). Neural signatures of dynamic emotion constructs in the human brain. *Neuropsychologia*, 145. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2017.10.016>
- Halit, H., De Haan, M., y Johnson, M. H. (2003). Cortical specialisation for face processing: Face-sensitive event-related potential components in 3- and 12-month-old infants. *NeuroImage*, 19(3), 1 180-1 193. [https://doi.org/10.1016/S1053-8119\(03\)00076-4](https://doi.org/10.1016/S1053-8119(03)00076-4)
- Hamann, S., Pessoa, L., y Wager, T. D. (2020). Neuropsychologia special issue editorial: The neural basis of emotion. *Neuropsychologia*, 145, <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2020.107507>
- Hein, T. C., y Monk, C. S. (2017). Research Review: Neural response to threat in children, adolescents, and adults after child maltreatment: A quantitative meta-analysis. *Journal of Child Psychology and Psychiatry and Allied Disciplines*, 58(3), 222-230. <https://doi.org/10.1111/jcpp.12651>
- Ichikawa, H., Nakato, E., Kanazawa, S., Shimamura, K., Sakuta, Y., Sakuta, R., Yamaguchi, M. K., y Kakigi, R. (2014). Hemodynamic response of children with attention-deficit and hyperactive disorder (ADHD) to emotional facial expressions. *Neuropsychologia*, 63(1), 51-58. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2014.08.010>

- Inman, C. S., Bijanki, K. R., Bass, D. I., Gross, R. E., Hamann, S., y Willie, J. T. (2020). Human amygdala stimulation effects on emotion physiology and emotional experience. *Neuropsychologia*, 145. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2018.03.019>
- Kahana-Kalman, R., y Walker-Andrews, A. S. (2001). The role of person familiarity in young infants' perception of emotional expressions. *Child Development*, 72(2), 352-369. <https://doi.org/10.1111/1467-8624.00283>
- Kalmakis, K. A. y Chandler, G. E. (2014). Adverse childhood experiences: Towards a clear conceptual meaning. *Journal of Advanced Nursing*, 70(7), 1 489-1 501. <https://doi.org/10.1111/jan.12329>
- Keltner, D. (2019). Toward a consensual taxonomy of emotions. *Cognition and Emotion*, 33(1), 14-19. <https://doi.org/10.1080/02699931.2019.1574397>
- Khwaja, O. y Volpe, J. (2008). Pathogenesis of cerebral white matter injury of prematurity. *Archives of Disease in Childhood (Fetal & Neonatal Edition)*, 93(2), F153-F161. <https://doi.org/10.1136/adsc.2006.108837>
- Kobayashi, M. et al. (2020). Acute administration of methylphenidate differentially affects cortical processing of emotional facial expressions in attention-deficit hyperactivity disorder children as studied by functional near-infrared spectroscopy. *Neurophotonics*, 7(2), 1. <https://doi.org/10.1117/1.nph.7.2.025003>
- Korkmaz, B. (2011). Theory of mind and neurodevelopmental disorders of childhood. *Pediatric Research*, 69. <https://doi.org/10.1203/PDR.0b013e318212c177>
- Kuppens, P., y Verduyn, P. (2017). Emotion dynamics. *Current Opinion in Psychology*, 17, 22-26. <https://doi.org/10.1016/j.copsyc.2017.06.004>
- Leppänen, J. M., y Nelson, C. A. (2009). Tuning the developing brain to social signals of emotions. *Nature Reviews Neuroscience*, 10(1), 37-47. <https://doi.org/10.1038/nrn2554>
- McCrory, E. J., De Brito, S. A., Sebastian, C. L., Mechelli, A., Bird, G., Kelly, P. A., y Viding, E. (2011). Heightened neural reactivity to threat in child victims of family violence. *Current Biology*, 21(23), R947-R948. <https://doi.org/10.1016/j.cub.2011.10.015>
- Moulson, M. C., Fox, N. A., Zeanah, C. H., y Nelson, C. A. (2009). Early Adverse Experiences and the Neurobiology of Facial Emotion Processing. *Developmental Psychology*, 45(1), 17-30. <https://doi.org/10.1037/a0014035>
- Otte, R. A., Donkers, F. C. L., Braeken, M. A. K. A., y Van den Bergh, B. R. H. (2015). Multimodal processing of emotional information in 9-month-old infants II: Prenatal exposure to maternal anxiety. *Brain and Cognition*, 95, 107-117. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2014.12.001>

- Palermo, R. y Rhodes, G. (2007). Are you always on my mind? A review of how face perception and attention interact. *Neuropsychologia*, 45(1), 75-92. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.04.025>
- Pelphrey, K. A., Sasson, N. J., Reznick, J. S., Paul, G., Goldman, B. D., y Piven, J. (2002). Visual scanning of faces in autism. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 32(4), 249-261. <https://doi.org/10.1023/A:1016374617369>
- Peltola, M. J., Leppänen, J. M., Palokangas, T., y Hietanen, J. K. (2008). *Fearful faces modulate looking duration and attention disengagement in 7-month-old infants*. 1, 60-68. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2007.00659.x>
- Pessoa, L., y Adolphs, R. (2010). Emotion processing and the amygdala: from a "low road" to "many roads" of evaluating biological significance. *Nature Reviews Neuroscience*, 11(11), 773-782. <https://doi.org/10.1038/nrn2920>
- Pezzoa, L. (2008). On the relation between emotion and cognition. *Nature Reviews*, 9, 148-158. <https://www.nature.com/reviews/neuro>
- Phelps, E. A., y LeDoux, J. E. (2005). Contributions of the amygdala to emotion processing: From animal models to human behavior. *Neuron*, 48(2), 175-187. <https://doi.org/10.1016/j.neuron.2005.09.025>
- Porto, J. A., Nunes, M. L., y Nelson, C. A. (2016). Behavioral and neural correlates of emotional development: typically developing infants and infants of depressed and/or anxious mothers. *Jornal de Pediatria*, 92(3), S14-S22. <https://doi.org/10.1016/j.jped.2015.12.004>
- Razavi, M. S., Tehranidoost, M., Ghassemi, F., Purabassi, P., y Taymourtash, A. (2017). Emotional face recognition in children with attention deficit/hyperactivity disorder: Evidence from event related Gamma oscillation. *Basic and Clinical Neuroscience*, 8(5), 419-427. <https://doi.org/10.18869/NIRP.BCN.8.5.419>
- Rüegger, C., Hegglin, M., Adams, M., y Bucher, H. U. (2012). Population based trends in mortality, morbidity and treatment for very preterm- and very low birth weight infants over 12 years. *BMC Pediatrics*, 12(1), 17. <https://doi.org/10.1186/1471-2431-12-17>
- Schumann, C. M., Hamstra, J., Goodlin-Jones, B. L., Lotspeich, L. J., Kwon, H., Buonocore, M. H., Lammers, C. R., Reiss, A. L., y Amaral, D. G. (2004). The amygdala is enlarged in children but not adolescents with autism; the hippocampus is enlarged at all ages. *Journal of Neuroscience*, 24(28), 6392-6401. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.1297-04.2004>
- Suzuki, H., Luby, J. L., Botteron, K. N., Dietrich, R., McAvoy, M. P., y Barch, D. M. (2014). Early life stress and trauma and enhanced limbic activation to emotionally valen-

- ced faces in depressed and healthy children. *Journal of the American Academy of Child y Adolescent Psychiatry*, 53(7), 800-813.e10. <https://doi.org/10.1016/j.jaac.2014.04.013>
- Tottenham, N., Hare, T. A., Millner, A., Gilhooly, T., Zevin, J. D., y Casey, B. J. (2011). Elevated amygdala response to faces following early deprivation. *Developmental Science*, 14(2), 190–204. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2010.00971.x>
- Tye, C., Battaglia, M., Bertoletti, E., Ashwood, K. L., Azadi, B., Asherson, P., Bolton, P., y McLoughlin, G. (2014). Altered neurophysiological responses to emotional faces discriminate children with ASD, ADHD and ASD + ADHD. *Biological Psychology*, 103, 125–134. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2014.08.013>
- Vandewouw, M. M., Choi, E. J., Hammill, C., Arnold, P., Schachar, R., Lerch, J. P., Anagnostou, E., y Taylor, M. J. (2020). Emotional face processing across neurodevelopmental disorders: a dynamic faces study in children with autism spectrum disorder, attention deficit hyperactivity disorder and obsessive-compulsive disorder. *Translational Psychiatry*, 10(1). <https://doi.org/10.1038/s41398-020-01063-2>
- Volpe, J. J. (2009). Brain injury in premature infants: a complex amalgam of destructive and developmental disturbances. *The Lancet Neurology*, 8(1), 110–124. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(08\)70294-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(08)70294-1)
- Wang, A. T., Dapretto, M., Hariri, A. R., Sigman, M., y Bookheimer, S. Y. (2004). Neural correlates of facial affect processing in children and adolescents with autism spectrum disorder. *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry*, 43(4), 481–490. <https://doi.org/10.1097/00004583-200404000-00015>
- Wilson-Mendenhall, C. D., Barrett, L. F., y Barsalou, L. W. (2013). Situating emotional experience. *Frontiers in Human Neuroscience*, 7, 1–16. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2013.00764>
- Wilson-Mendenhall, C. D., Barrett, L. F., y Barsalou, L. W. (2015). Variety in emotional life: Within-category typicality of emotional experiences is associated with neural activity in large-scale brain networks. *Social Cognitive and Affective Neuroscience*, 10(1), 62–71. <https://doi.org/10.1093/scan/nsu037>
- Woodard, K., y Pollak, S. D. (2020). Is there evidence for sensitive periods in emotional development? *Current Opinion in Behavioral Sciences*, 36, 1–6. <https://doi.org/10.1016/j.cobeha.2020.05.004>
- Xie, W., McCormick, S. A., Westerlund, A., Bowman, L. C., y Nelson, C. A. (2018). Neural correlates of facial emotion processing in infancy. *Developmental Science*, 22(3). <https://doi.org/10.1111/desc.12758>

III. Función ejecutiva y comprensión lectora: Una mirada desde su desarrollo y su evaluación hasta el diseño de intervenciones

MARÍA LUISA GARCÍA GOMAR*

ANA JAZMÍN CASTRO ALAMEDA**

AGUSTÍN JAIME NEGRETE CORTÉS***

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.03>

Resumen

En el presente capítulo se aborda el concepto de las funciones ejecutivas (FE) y la comprensión lectora (CL) como habilidades académicas para el éxito académico. También se describe su neurodesarrollo y relación, así como algunos instrumentos de evaluación de estos constructos. Finalmente se presentan estrategias basadas en evidencia que contribuyen de manera significativa al mejoramiento de estas habilidades. Se analizan métodos de CL recientes que incluyen la estimulación en algunas FE, tales como el programa de intervención basado en la identificación de ideas principales durante la lectura. Se examinan otras intervenciones que están orientadas a promover la regularización de las FE y el rendimiento académico. Finalmente se concluye sobre las implicaciones de la relación entre la FE y la CL, así como la efectividad de las intervenciones descritas, para plantear futuras direcciones para la investigación/intervención sobre la FE y la CL.

Palabras clave: *comprensión lectora, función ejecutiva, rendimiento académico, intervención.*

* Doctora en Psicología (Neurociencias de la Conducta). Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5625-7089>

** Maestra en Psicología Aplicada. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), México. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9297-5001>

*** Doctor en Psicología. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4720-8576>

Introducción

De acuerdo con los reportes de la Oficina Regional de Educación para América Latina y el Caribe de la Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO, 2020), existen altos niveles de rezago académico y deserción en la educación superior. Uno de los problemas de mayor preocupación en México ha sido la falta de comprensión lectora (CL), de la cual se originan otras dificultades, como el rezago académico que enfrentan estudiantes de educación básica, educación media superior y educación superior (Villanueva, 2020).

Asimismo, el Módulo sobre Lectura (Molec) implementado por el INEGI (INEGI, 2021), que se sustenta en la metodología común para explorar y medir el comportamiento lector, recaba información durante doce meses sobre las características de la lectura de la población que reside en México de 18 y más años de edad en 32 áreas de 100 000 y más habitantes, con lo cual reporta que en el 2020 la lectura de libros es mayor conforme el nivel de escolaridad es más alto. La población con estudios de nivel superior que lee libros alcanza 65.7%, contra 20.5% de la población sin educación básica terminada. La duración promedio de cada sesión de lectura es mayor conforme el nivel de escolaridad es más alto y las personas con al menos un grado de educación superior registran un promedio de 49 minutos; por el contrario, las personas sin educación básica terminada registran el menor tiempo promedio, con 34 minutos por sesión.

Mientras tanto, con los resultados obtenidos en el examen que realizó la Organización para la Cooperación y el Desarrollo Económico (OCDE) en nuestro país en el 2000, se calificó el resultado de la evaluación educativa como decepcionante después de haberse colocado en las últimas posiciones (Monroy y Gómez, 2009). Asimismo, en el 2003 se evaluaron 11 países adicionales. Considerando estos últimos, México se encuentra, por muy poco, encima de otros países latinos como Chile, Argentina, Brasil y Perú, quien se ubicó en la última posición (Santiago *et al.*, 2012).

En la prueba internacional conocida como PISA, cuya evaluación está dirigida a jóvenes de 15 años de edad, que mide las destrezas y conocimientos en lectura, matemáticas y ciencias, nuestro país obtuvo un pro-

medio de 422 puntos y, si bien este promedio está por arriba del promedio de otros países latinoamericanos, no es suficiente y deja ver el grave problema en CL de los jóvenes mexicanos (Monroy y Gómez, 2009). Por ello es importante y necesario revisar los procesos cognitivos involucrados en la CL, su desarrollo y sus métodos de evaluación para analizar formas y métodos basados en evidencia, a fin de mejorarlos en nuestra población.

La edad preescolar es una etapa vital para el desarrollo cognitivo, social, emocional y físico de los niños, puesto que predice los logros cognitivos en etapas posteriores, así como la adquisición de habilidades académicas básicas, como la lectura (Romero López *et al.*, 2017). Se considera que durante este periodo, que en las sociedades occidentales generalmente abarca de los 3 a los 6 años de edad, los niños desarrollan algunas de las principales cualidades que serán claves para el éxito en la vida y en la escuela (Van Lier y Deater-Deckard, 2016). Esas cualidades son mejor conocidas como funciones ejecutivas (FE), los cuales se definen, junto con su composición neuroanatómica, como procesos cognitivos de orden superior que permiten controlar los comportamientos esenciales para la realización de tareas y el aprendizaje y que contribuyen a la regulación y supervisión de las mismas (Baggetta y Alexander, 2016).

En el presente capítulo se aborda el desarrollo de las FE y la CL, una de las habilidades básicas para el éxito académico. También se observan algunos instrumentos de evaluación de estos constructos, así como la relación entre ellos. Finalmente se presentan estrategias basadas en evidencia que contribuyen de manera significativa al mejoramiento de las FE y la CL. Se analizan métodos de CL recientes que incluyen la estimulación en algunas FE, tales como el programa de intervención basado en la identificación de ideas principales durante la lectura (Elosúa *et al.*, 2013). Después se examinan otras intervenciones que están orientadas a promover la regularización de las FE y el rendimiento académico, pero que tienen un impacto directo en la CL para mejorar los procesos de aula e implementar protocolos en unidades temáticas, actividades didácticas para un aprendizaje activo, así como la enseñanza recíproca por medio de talleres como el de “Comprensión de textos académicos en un contexto cooperativo”, cuyo procedimiento consiste en realizar grupos de aprendizaje colaborativo y que se caracteriza principalmente por una práctica guiada (Santiago-

Salvador, 2005). Posteriormente se tienen en cuenta programas de intervención asociados a la memoria de trabajo y fortalecimiento de habilidades de pensamiento deductivo (García-Madruga Gómez-Veiga y Vila 2016).

Finalmente se concluye sobre las implicaciones de la relación entre la FE y la CL, así como la efectividad de las intervenciones descritas, para plantear futuras direcciones para la investigación/intervención sobre la FE y la CL.

Función ejecutiva

La FE no es un concepto unitario (Stuss y Alexander, 2000). Se ha definido como un conjunto de procesos neurocognitivos de orden superior, tales como control inhibitorio, memoria de trabajo y flexibilidad cognitiva, que regulan los procesos cognitivos de orden inferior como la sensación y percepción e incluso la atención. En este sentido, las FE son responsables tanto de la regulación de la conducta manifiesta como de la regulación de los pensamientos, recuerdos y afectos que promueven un funcionamiento adaptativo; nos permiten tomar de decisiones y participar en un comportamiento dirigido a objetivos (Alvarez y Emory, 2006; Miyake y Friedman, 2012). Las FE son habilidades esenciales para la salud física y mental, así como para el éxito académico y en la vida (Diamond, 2013). Existen múltiples modelos de FE, pero en general coinciden en tres componentes principales: inhibición, actualización y flexibilidad cognitiva (Diamond, 2000; Miyake *et al.*, 2000)

Inhibición

La inhibición (I) o control inhibitorio implica controlar nuestra atención, conducta, pensamientos o emociones (Diamond, 2013). También contribuye a suprimir representaciones mentales prepotentes o incluso a resistir pensamientos o memorias inadecuadas y resistir la interferencia proactiva de la información que adquirimos en un primer momento, por lo que la inhibición cognitiva siempre está contribuyendo también a la memoria de

trabajo (Postle, Brush y Nick 2004). La inhibición se refiere a la capacidad de frenar deliberadamente las respuestas dominantes (Stroop, 1935). Con respecto a su correlato neuroanatómico, está asociada con la circunvolución frontal inferior derecha y la corteza prefrontal dorsolateral (Casey *et al.*, 1997; Diamond, 2002; Fuster, 2002; Garavan, Ross y Stein 1999; Hoshi y Tanji, 2004; Konishi *et al.*, 2002), y al parecer el núcleo subtalámico tiene un papel importante al prevenir una respuesta impulsiva (Frank, 2006).

Existe una diversidad de tareas y pruebas para la medición del control inhibitorio; algunas de éstas incluyen la prueba color-palabra de Stroop, la Tarea de Simon, la tarea de flancos, tareas de demora de la gratificación y tareas hacer/no hacer (Diamond, 2013). De entre estas medidas, una de las más empeladas es la tarea de Stroop, en la cual se presentan palabras de un color (como “verde”) escritas en otro color (rojo) se solicita que se ignore el significado de la palabra (es decir, inhibir nuestra respuesta prepotente a leer las palabras), para que, en su lugar, se atienda a informar el color de la tinta. En general en todas las tareas se trata de poner atención a estímulos e inhibir respuestas dominantes poco apropiadas para una buena ejecución de la tarea.

En relación con el desarrollo, el control inhibitorio en los niños pequeños resulta muy complicado. De acuerdo con el modelo de la disipación pasiva (Simpson *et al.*, 2012), cuando una respuesta prepotente e incorrecta surge a partir del contacto visual con determinado estímulo, los niños pueden ejecutar la tarea correctamente y controlar una respuesta prepotente e inadecuada al ocultar el estímulo de su vista. Esto se ha demostrado que esto contribuye a mejorar el control inhibitorio desde los 6 meses de edad (Diamond, 1990). El control inhibitorio mejora a los 6 y a los 13 años de edad (Davidson *et al.*, 2006). Un control inhibitorio adecuado en estadios tempranos de vida es un buen predictor de salud mental y de rendimiento académico. Se ha descrito que niños con buen control inhibitorio a las 3 años de edad tienden a no involucrarse en conductas de riesgo cuando son adolescentes, tienen mejor estado de salud física y tienden a tener mejor salud que los niños sin control inhibitorio a los 3 años de edad (Moffitt, 2012). Con la edad esta función se deteriora: existe evidencia de que los adultos mayores son muy malos al suprimir información irrelevante en tareas cognitivas (Zanto *et al.*, 2010), por lo que existe un deterioro de esta función asociado al envejecimiento.

Actualización

La actualización está relacionada con el concepto de memoria de trabajo (MT), la cual se refiere la capacidad de almacenar información mientras se realizan simultáneamente operaciones de procesamiento o se manipula esta información (Baddeley, 2003; Daneman y Carpenter, 1980; Galindo *et al.*, 2015; García-Gomar *et al.*, 2013). La MT es crítica para tomar sentido de lo que nos acontece al tener que mantener en nuestra memoria lo que sucede en un primer momento y relacionarlo con lo que vendrá posteriormente; por ello es una FE esencial para la comprensión de lenguaje hablado o escrito, como en la lectura. El razonamiento no sería posible sin el componente de actualización o MT, la cual está muy relacionada con la I, por lo que emplear claves visuales puede ser útil para que niños pequeños recuerden lo que se les dijo, mejorando su control inhibitorio. Y a su vez la inhibición contribuye a dejar de lado información irrelevante, de modo que resiste a la interferencia proactiva (Diamond, 2013).

El componente de actualización o MT está relacionado con la corteza prefrontal dorsolateral y corteza parietal superior (Wager y Smith, 2003).

Una de las pruebas clásicas para medir la capacidad de MT es la tarea de retención de dígitos en orden inverso (Diamond, 2013) y también la subprueba de letras y números de las escalas de Inteligencia de Wechsler (Wechsler, 1955), donde la persona debe escuchar una secuencia desordenada de letras y números y manipular la información para repetir en orden ascendente primero los números y luego las letras que escuchó con anterioridad. Todas estas tareas mencionadas hacen parte de la evaluación de la memoria de trabajo verbal, ya que se requiere de material auditivo y verbal para manipular.

La prueba de los Cubos de Corsi es una medida de la MT visuoespacial (Lezak, 1983). En esta tarea la persona observa al evaluador tocar una serie de bloques y luego se le pide que toque los bloques en la misma secuencia o en orden inverso. Adicionalmente existe una serie de tareas que también evalúan MT, por ejemplo la denominada tarea *N-Back*, o tarea de ejecución continua, en la cual la persona debe recordar si el ítem presentado en el presente era igual que *n* cantidad de ítems anteriores; en la cual también se requiere, por supuesto, de atención selectiva y sostenida, y

se asocia con el desempeño en tareas de memoria a corto plazo (Dobbs y Rule, 1989; Engle *et al.*, 1999). Con respecto a su desarrollo, la capacidad de mantener información se desarrolla de forma temprana. Se ha demostrado que los niños desde los 9 meses de edad pueden recuperar adecuadamente un objeto escondido en un primer lugar A y luego en otro lugar B después de una demora de 5 segundos entre la codificación y recuperación (Diamond y Doar, 1989). No obstante, la capacidad de MT se pierde con el envejecimiento debido a la falta de control inhibitorio que hace a los adultos mayores vulnerables a la interferencia retroactiva y proactiva (Zanto *et al.*, 2010).

Flexibilidad cognitiva

La flexibilidad cognitiva (FC) se construye sobre las primeras dos FE y aparece de forma más tardía en el desarrollo. La FC implica cambiar de forma adecuada entre múltiples tareas (Monsell, 1996). La FC implica cambiar la forma en la que pensamos acerca de algo, pensar fuera de la caja. Es lo opuesto a la rigidez. La FC nos permite admitir cuando nos equivocamos. Existe mucho traslape entre la FC y la creatividad (Diamond, 2013). Estos cambios de pensamiento alternativo y orientados al pensamiento creativo pueden estar regulados principalmente por los lóbulos frontales, incluida la corteza cingulada anterior (Forbes y Grafman, 2010).

Con respecto a la medición de la FC, una de las medidas directas más empleadas es la prueba de Clasificación de Tarjetas de Wisconsin (Grant y Berg, 1948) (WEST, por sus siglas en inglés para *Wisconsin Card Sorting Test*). En esta prueba el sujeto cuenta con 128 cartas y debe ir tomando una por una y relacionar cada tarjeta con una de las 4 cartas de referencia que se encuentran sobre la mesa. Las cartas presentan combinaciones de cuatro formas geométricas diferentes (círculos, estrellas, cruces y triángulos), cuatro colores (rojo, verde, amarillo y azul) y cuatro cantidades (uno, dos, tres y cuatro). El evaluado desconoce el criterio, por el cual se deben asociar las cartas (forma, color, número) y deberá deducir, por el refuerzo positivo o negativo del evaluador, cuál es la categoría con la que se espera que se realice el emparejamiento. Luego de 10 respuestas correctas el examinador cambia el criterio (sin que se le mencione al sujeto) y nuevamen-

te deberá deducirse, dicho criterio. Otras tareas incluyen actividades de fluencia verbal o de diseño, en las que, por ejemplo, hay que pensar en usos diferentes para una botella o en diferentes palabras que empiecen con alguna letra en particular (Chi *et al.*, 2012).

Zelazo, Frye y Rapus (1996) desarrollaron una prueba de flexibilidad cognitiva llamada *tarea de tarjetas de cambio de dimensión*, que se parece a la prueba de Wisconsin. En esta tarea los niños deben ordenar las tarjetas de acuerdo con una dimensión (color o forma) y luego cambiar de dimensión. Los niños de 3 años empiezan bien, pero fallan al cambiar de criterio de clasificación, ya que tienen problemas para inhibir, centrándose en lo que previamente fue relevante pero que en el tiempo presente ya no lo es más. No es hasta los 9 años de edad que los niños logran ser flexibles y ejecutar con éxito esta tarea (Gupta Kar y Srinivasan, 2009). La FC mejora durante el desarrollo infantil y declina durante el envejecimiento. Los adultos mayores disminuyen la velocidad de procesamiento, lo que genera problemas con su FC. Los niños pequeños y adultos mayores tienden a orientar su FE en respuesta a demandas del ambiente; sin embargo, los niños grandes y adultos jóvenes tienden a tener una mejor planeación y anticipación (Munakata, Snyder y Chathan 2012).

Es de estos tres componentes básicos que más tardíamente en el desarrollo surgen otras FE más complejas, como la planeación, el razonamiento, la metacognición o la solución de problemas (Collins y Koechlin, 2012). A lo largo del desarrollo estos tres componentes pueden estar correlacionados con cambios en el rendimiento en tareas escolares que permiten determinar la relevancia de los cambios estructurales en la maduración de las FE (Bausela-Herreras, 2014). De esta manera, Victoria Anderson (2001) propone que las FE se desarrollan con un intenso progreso en la infancia, que va desacelerando a inicios de la adolescencia. Como se revisó en párrafos anteriores, algunas FE se desarrollan más temprano y otras más tardíamente en el desarrollo, pero con mayor velocidad (Huizinga, Dolan y Van der Molen, 2006; Van Leijenhorst, Westernberg y Crone 2008). Asimismo, se han hecho en otros estudios que corroboran este desarrollo acelerado durante la infancia, con una meseta que se consigue a principios y mediados de la adolescencia, lo cual muestra unas pocas excepciones (Anderson P., 2002; Best y Miller, 2010; Diamond, 2002; Romine y

Reynolds, 2005). A partir de investigaciones se corrobora que algunos componentes centrales del control ejecutivo emergen durante el primer año de vida, mientras que, por ejemplo, la 1 y la flexibilidad se pueden apreciar desde los 3 años de edad (Hughes, 1998) y posteriormente siguen mejorado durante estas etapas hasta la edad adulta (Davidson *et al.*, 2006; Diamond, 2013; Huizinga *et al.*, 2006). Se considera que este desarrollo puede estar vinculado con la maduración de regiones prefrontales y estructuras corticales y subcorticales, incluyendo las regiones parietales y los ganglios basales (Bunge y Wright, 2007; Casey *et al.*, 2005; Luna *et al.*, 2010), por lo que algunas regiones dentro de la corteza prefrontal (CPF), como la corteza orbitofrontal, alcanzan la madurez estructural a una edad más temprana, mientras que otras, como la corteza dorsolateral prefrontal (DLPFC), muestran un curso de maduración más prolongado (Gogtay *et al.*, 2004).

Respecto de las pruebas de FE, hemos dado ejemplos de medidas directas, sin embargo, también existen medidas indirectas. Como ejemplo de las medidas indirectas y pruebas de auto o heteroinforme de FE, una de las pruebas más empleadas es el *Behavior Rating Inventory of Executive Function* (BRIEF), el cual es un cuestionario que permite evaluar la FE en población adulta. En su extensión original (75 ítems) está constituido por nueve escalas que a su vez conforman dos índices y tres subescalas de validación (Negatividad, Infrecuencia e Inconsistencia), las cuales permiten tener una visión multidimensional de la FE en la edad adulta. Las escalas de inhibición, control de cambio, control emocional y Aautomonitoreo conforman el índice de regulación conductual (BRI, por sus siglas en inglés); mientras que las escalas de iniciación, memoria de trabajo, organización, monitoreo de tareas y organización de materiales conforman el índice de metacognición (MI, por sus siglas en inglés) (Roth Isquith y Gioia, 2005). El BRIEF-A es un test ampliamente utilizada en neuropsicología; no obstante, hasta la fecha no cuenta con baremos normativos adaptados a la población mexicana. La ventaja de las medidas de autorreporte es que poseen mayor validez externa que las medidas directas (Chan *et al.*, 2008).

Comprensión lectora

La lectura se refiere al proceso autodirigido donde el lector extrae del texto un significado previamente codificado por un escritor. La lectura implica un conjunto de factores y elementos fundamentales que darán lugar a una multiplicidad de estrategias que ayudan a solucionar problemas que surgen en el momento de leer (Lerner, 2001). Por su parte, la CL se refiere al entendimiento de textos que lee una persona, lo cual permite la reflexión, así como indagar, analizar, relacionar e interpretar lo leído con el conocimiento previo (Monroy y Gómez, 2009). De acuerdo con la OCDE (Proyecto PISA, 2001), la capacidad lectora consiste en la comprensión, el uso y la reflexión personal a partir de textos escritos con el fin de alcanzar las metas propias, desarrollar el conocimiento y el potencial personal y participar en la sociedad.

La CL es un proceso complejo que requiere de diversas capacidades y habilidades cognitivas es el producto de la decodificación, recodificación y comprensión (Cartwright, 2012, 2015). La comprensión de un texto depende de la capacidad de decodificar palabras (Lyon, 1995; Torgesen, 2000), ya que permite al lector dibujar representaciones de palabras del texto (Perfetti, 1992; Stanovich, 2000). Otro componente importante para establecer la comprensión lectora es la capacidad de construir relaciones semánticas entre palabras, frases y oraciones sucesivas para formar una representación coherente y significativa del discurso (Kintsch *et al.*, 1998).

Con respecto a la comprensión auditiva, se incluye el proceso de comprensión del lenguaje hablado que involucra habilidades lingüísticas, tales como el vocabulario y la gramática, así como habilidades de comprensión más altas, por ejemplo la habilidad para hacer inferencias a partir de las oraciones e ideas en un texto. De esta forma, para comprender un texto, requerimos de procesos *bottom-up* de conciencia fonológica e identificación de las palabras leídas, pero también de procesos *top-down* para encontrar la relación sintáctica y semántica entre las mismas (Cutting y Scarborough, 2006; Hoover y Gough, 1990).

Existen otros procesos cognitivos involucrados en la CL, como la velocidad de lectura (Joshi y Aaron, 2000), la atención (Ghelani *et al.*, 2004) y

el desplazamiento (Guajardo y Cartwright, 2016; Latzman *et al.*, 2010). Un buen lector requiere control atencional y una adecuada distribución de recursos cognitivos para lograr éxito en su CL (Cutting y Scarborough, 2006). El control atencional forma parte de la FE, como se revisó en el apartado anterior.

En relación con el correlato neuroanatómico de la lectura, cuando se hacen estudios de resonancia magnética funcional mientras los niños realizan tareas de CL, se identifican áreas de procesamiento del lenguaje supramodal, donde la región más robusta es la activación del surco temporal superior izquierdo. Funcionalmente esta activación tiene un papel en el procesamiento semántico y sintáctico. A diferencia de los adultos, las áreas supramodales para niños incluyen una circunvolución frontal inferior menos extensa, pero un cerebelo derecho y un polo temporal derechos más extensos. Se reclutan vías neuroanatómicas más amplias para la lectura, lo que refleja un procesamiento más activo y un mayor conjunto de demandas cognitivas necesarias para leer, en comparación con escuchar historias (Berl *et al.*, 2010).

Medidas de comprensión lectora

PISA

Con respecto a la medición de la CL, una de las pruebas más empleadas es *Program for International Student Assessment* (PISA). La prueba PISA mide la capacidad lectora no sólo en el ámbito académico, sino también en situaciones diversas, evaluando si los examinados están preparados para entrar a formar parte de la población activa y participar como miembros de sus respectivas comunidades. La aptitud para la lectura del PISA mide su dimensión correspondiente al “tipo de reactivo de lectura” con base en tres escalas (Monroy y Gómez, 2009):

- a) Obtención de información, que muestra la capacidad de los estudiantes para localizar información en un texto.
- b) Interpretación de textos, que ilustra la capacidad para construir significados y hacer inferencias a partir de la información escrita.

- c) Reflexión y evaluación, que informan sobre la capacidad del alumno para relacionar el texto con sus conocimientos, sus ideas y sus experiencias.

A partir de la puntuación obtenida en la prueba, se ubica a los estudiantes en uno de los cinco niveles: el I implica personas con muy escasas habilidades; el nivel II identifica a personas capaces de manejar solamente material simple; en el nivel III hay personas capaces de manipular reactivos de lectura de complejidad moderada; en el nivel IV hay personas que demuestran el manejo de las habilidades necesarias para un procesamiento de información de orden superior, capaces de responder reactivos de lectura difíciles, y finalmente está el nivel V, donde se ubican personas que completan reactivos de lectura sofisticados y son capaces de inferir qué información del texto es relevante para el reactivo (Monroy y Gómez, 2009).

Técnica cloze

La mejor medida para evaluar la comprensión lectora inferencial es la técnica cloze. Fue originalmente desarrollada por Taylor (1953) y está definida por el principio de cierre gestáltico (*closure*) referente a la psicología de la forma; ya que, siguiendo este concepto, una *gestalt* o forma cerrada representa el cierre de un ciclo de experiencias, que es lo mismo que un lector hace al cerrar las percepciones incompletas mediante el conocimiento previo, la inferencia y la experiencia intuitiva (De Anglat, 2008). El cloze estándar se refiere a la elaboración de un texto al que se le ha suprimido una palabra cada ciclo, con excepción de las 10 primeras y 10 últimas palabras del texto, que se mantienen intactas. La tarea de la persona evaluada consiste en completar el texto identificando las palabras que fueron suprimidas (González R., 1998). En esta prueba se exploran procesos cognitivos y metacognitivos, partiendo de aspectos sintácticos y semánticos hacia el involucramiento simultáneo de inferencias, resolución de problemas y autorregulación (De Anglat, 2008; González F., 1998; López, 1983), los cuales son procesos relacionados a las FE. Ésta también es una técnica eficaz que resulta fácil de confeccionar, aplicar y calificar y que cuenta con un alto índice de correlación positiva, el cual evidencia la evaluación del desempeño académico. Se obtuvieron coeficientes entre 0.46 y 0.72 en una

investigación realizada a 270 estudiantes de 23 años de edad, pertenecientes a las carreras de administración, derecho y psicología; se evaluó la relación entre la CL y el rendimiento académico (De Oliveira y Dos Santos, 2006).

Prueba de amplitud lectora

La prueba de amplitud lectora (PAL) es una adaptación al castellano (Gutiérrez *et al.*, 1994) que en sí proviene de la versión original inglesa de Daneman y Carpenter (1980), y se utiliza con el fin de medir la MT que está precisamente implicada en la CL, donde se requiere distribuir los recursos para el procesamiento (la lectura de un conjunto de frases no relacionadas) y el almacenamiento (el recuerdo de la última palabra de cada frase) (Elosúa *et al.*, 1996). El procedimiento de dicha prueba consiste en la presentación de una serie de frases que van incrementando en número conforme el nivel alcanzado, de manera que la persona evaluada lee en voz alta, en un primer nivel, tres series de dos frases que aumentan hasta llegar al quinto nivel con serie de seis frases, que hacen un total de sesenta. De esta manera, las frases no guardan relación semántica a fin de evitar la aplicación de estrategias y se otorga un límite de tiempo determinado (a la vez que el participante termina de leer cada frase) con la intención de que la repetición no afecte el recuerdo. Así pues, al concluir la lectura de cada serie, se le solicita al participante recordar la última palabra leída en cada frase y, posteriormente, escribirla en la forma más ordenada posible (Elosúa *et al.*, 1996). Mediante este procedimiento se reconoce que la puntuación más alta obtenida a lo largo de la prueba denotará, por lo tanto, mayor capacidad en la MT; lo que además revela a aquellos que son buenos lectores, puesto que son capaces de almacenar con suma facilidad el producto desprendido de la lectura, manteniendo el procesamiento de la información durante la acción (Osaka y Osaka, 1992).

EDICOLE

La evaluación diagnóstica de la comprensión lectora (EDICOLE) (García Madruga *et al.*, 2010), proveniente del *Diagnostic Assessment of Reading Comprehension* (DARC) (August *et al.*, 2006; Francis *et al.*, 2006), requiere que los participantes efectúen la lectura silenciosa de tres textos narrativos breves. Cada texto describe, durante el procedimiento, la relación que, en

función de determinada propiedad (por ejemplo velocidad), se establece entre cinco elementos, dos de ellos reales y tres imaginarios. Integrando el conocimiento previo y la información dada explícitamente en el texto, el lector debe ser capaz de construir y representar mentalmente las relaciones transitivas entre los cinco elementos (Gómez-Veiga *et al.*, 2013).

Función ejecutiva y comprensión lectora

Recientemente investigadores han realizado estudios que describen que la FE contribuye a la CL, ya que una capacidad reducida de MT limita la retención de información leída para su adecuada comprensión (Miller *et al.*, 2013; Pelegrina *et al.*, 2015; Swanson y Jerman, 2007). A lo largo de los años se ha examinado la relación existente entre las FE y la CL (Christopher *et al.*, 2012; Fuhs y Day, 2011) con base en fundamentos teóricos y programas de intervención, lo cual sitúa (Miyake y Friedman, 2012; Rose Hair y Clarks 2011; Vaughan y Giovannello, 2010), lo cual sitúa la FE como una variable clave de diferencia individual que contribuye a habilidades cognitivas y habilidades académicas, como fue discutido previamente por Reynolds (2000), quien enfatiza la importancia de comprender el papel del control atencional en la lectura, es decir, en comprender la forma en la que se asignan y enfocan los recursos de atención durante la lectura para examinar mejor las diferencias entre los lectores. En la lectura se debe hacer uso eficiente de los procesos cognitivos implicados, como la inferencia y la atención selectiva, para facilitar el desarrollo de procesos superiores y mejorar el nivel de comprensión (Reynolds, 1992 y 2000). Los lectores exitosos son capaces de conservar los recursos de atención durante el proceso de comprensión básico o de nivel inferior al identificar y prestar atención a los elementos del texto para apoyar el despliegue posterior de procesos y estrategias que consumen más recursos (es decir, metacomprensión) (Broughton, Sinatra y Reynods, 2010; Reynolds, 1992 y 2000). Por lo mismo se considera que la progresión desde el uso de estrategias de comprensión de nivel inferior a nivel superior depende del desarrollo de las FE, donde se cree que la asignación estratégica de atención es sinónimo de control ejecutivo y que la asignación eficaz de la atención apoya estrategias

de comprensión más avanzadas, así como el seguimiento de la comprensión entre los lectores (Latzman *et al.*, 2010; Reynolds, 2000).

Además, varios estudios longitudinales evidenciaron que la contribución de las FE a la CL aumenta en los grados superiores de educación primaria, precisamente cuando las habilidades de decodificación están más desarrolladas (Nouwens *et al.*, 2018; Seigneuric y Ehrlich, 2005). De modo que se ha informado que dos FE básicas y una más compleja contribuyen significativamente en la comprensión lectora: MT (Carretti *et al.*, 2009; Daneman y Merikle, 1996; Seigneuric y Ehrlich, 2005), I (Arrington *et al.*, 2014; Kieffer Vokovic y Berry, 2013) y planificación (Cutting *et al.*, 2009; Sesma *et al.*, 2009). Al respecto de la MT, se recurre a ella cuando se integran representaciones almacenadas con información entrante (Baddeley y Hitch, 1974; Daneman y Carpenter, 1980; Masson y Miller, 1983). Más concretamente, cuando los niños están leyendo, tienen que integrar la situación descrita por el texto con información que han leído previamente o con conocimientos previos (Nouwens *et al.*, 2021). Mientras tanto, la I es necesaria para que la comprensión lectora forme representaciones de texto coherentes. Es así que, durante la lectura, un niño puede encontrarse con pasajes de texto que contienen varias fuentes de información irrelevante o ambigüedad en el contexto general, que debe inhibirse para formar una representación precisa del texto (Cain, 2006; Carretti *et al.*, 2009; De Beni y Palladino, 2000). Por su parte, la planificación puede verse como la capacidad de decidir qué acciones son necesarias para alcanzar y completar una meta de manera eficiente (Cartwright, 2009). Estas FE, al mismo tiempo, explican significativamente la variación en la capacidad de CL después de controlar la decodificación, las habilidades lingüísticas y la memoria de trabajo en niños de 9 a 15 años (Cutting *et al.*, 2009; Sesma *et al.*, 2009). Sin embargo, la FE de planificación contribuye al desarrollo de la CL en etapas posteriores del desarrollo. A este respecto, Georgiou y Das (2018) demostraron una contribución de la planificación a la comprensión lectora en adultos jóvenes (21-82 años).

En un metanálisis se encontró que existe una relación moderada entre las FE y la CL, la cual varía en función del tipo de FE evaluada (Follmer, 2018) y es independiente de la edad, aunque se reportan asociaciones más débiles en la edad adulta. La MT es la FE más relacionada con la CL. Se ha

evidenciado que la MT es un predictor de la CL y que permite actualizar la información leída y facilitar el procesamiento del texto para mantener con efectividad la información relevante (Demagistri, Richards y Conet Juric 2014; Valentino y Reardon, 2015). De la misma manera, la FC también predice la CL, facilita la capacidad del lector para considerar distintos aspectos de la lectura de forma concurrente a la vez que contribuye a construir modelos mentales de las historias mientras se lee (Guajardo y Cartwright, 2016). Respecto a la FE de I, los resultados arrojaron que los lectores con puntuaciones bajas han manifestado dificultad con el control de interferencias, y es que cuando se lee se debe suprimir información que ya no es relevante para que no interfiera con el procesamiento del texto (Borella, Carretti y Palegrina 2010).

En un estudio realizado a 136 estudiantes, 46% de bachillerato y 54% de las licenciaturas de: ciencias computacionales, ciencias administrativas, ingeniería, pedagogía y enfermería, se midió el grado de relación entre los niveles de memoria de trabajo y comprensión lectora con pruebas de amplitud lectora (PAL) y prueba cloze (Esquivel *et al.*, 2016). Para esta última se le planteó al grupo de estudio que tendrían una hora para responder el examen, colocarían una sola palabra en cada hueco y podían corregir sus respuestas cuantas veces quisieran antes de cerrar y enviar para su valoración automatizada. Para la aplicación de la PAL, cada docente explicó al mismo grupo la dinámica e hizo hincapié en que deberían leer en voz alta cada frase y escribir la última palabra de ésta estrictamente cuando fuera solicitada. Ambas pruebas se realizaron de manera individual durante sólo una sesión. Posteriormente se evaluó automáticamente mediante la plataforma Moodle, que arrojó la puntuación final registrando el tiempo estimado por cada ronda. Finalmente se corroboró que existe un nivel de significancia alta entre la CL y MT, lo cual brinda información de gran utilidad para futuras investigaciones que promueven y buscan mejorar exactamente estas capacidades, teniendo como base la comparación de resultados entre la prueba de amplitud de razonamiento y el la pueba cloze si se considera que las tareas de análisis sintáctico, semántico e inferenciales contenidas en éste pueden discriminar entre buenos y malos lectores.

Programas de intervención en FE y CL

Las estrategias tradicionales para la mejora de CL se basan principalmente en el uso de dos estrategias principales: la identificación de ideas principales y el resumen. Un trabajo pionero en el campo, desarrollado por García Madruga *et al.* (1995), demuestra que el programa de intervención basado en la identificación de ideas principales ha sido sumamente útil, tanto en estudiantes de secundaria (Elosúa *et al.*, 2012) como en jóvenes de 17 y 18 años (García Madruga *et al.*, 1995). La tarea consistió en entrenar a estudiantes de preparatoria en la selección, generalización o construcción de la identificación de la idea principal de un texto, sin únicamente dirigir la atención hacia las ideas explícitas o implícitas o su posición, sino también hacia el momento de vincular ideas significativas, ordenar e identificar la idea principal como resultado.

Así pues, la capacidad del alumno para adquirir y utilizar información contenida en textos académicos puede mejorarse significativamente mediante un entrenamiento en estrategias de procesamiento de la información apropiadas (Díaz-Barriga y Aguilar-Villalobos, 1988). El estudiante, al interactuar en un contexto y con el texto, activa su repertorio de estrategias de comprensión, es decir, activa el conocimiento previo, determinación del significado de las palabras, establecimiento de diferencias a partir del texto y utilización de la estructura del texto para localizar la información (García, Riggs y Cañizares 2001), lo cual está estrechamente vinculado con la metacognición, FE que se refiere al conocimiento de los propios procesos cognitivos, de los resultados de esos procesos y de cualquier aspecto que se relacione con ellos (Flavell, 1979). Y es que la lectura requiere de un proceso esencial en el que el lector interactúa con un texto. Durante esta interacción el lector no sólo descifra el texto, otorgándole un significado a cada palabra, o bien a todo el texto, sino que también piensa de manera racional en lo que está leyendo, relaciona este nuevo significado con lo que ya sabía o con leer (por medio de esquemas) y predice lo que se espera que suceda (Anderson, 2000). Lo anterior confirma la presencia y la relevancia de los procesos metacognitivos en la comprensión lectora, que pueden ser valorados de manera sistemática y, a su vez, mejorados con

programas y estrategias de intervención ampliamente adaptadas a los requerimientos de una población específica.

A este respecto, se han empleado diversas intervenciones de las FE que contribuyen y tienen importantes efectos en la CL, por ejemplo, la propuesta de un taller de intervención de dos horas de duración por cada sesión, que fue denominado “Comprensión de textos académicos en un contexto cooperativo”, en el que se analiza la estrategia de tomar turnos para guiar la discusión sobre el contenido de un texto, considerando, desde luego, la participación tanto de alumnos como del docente, de forma que se consolide una enseñanza recíproca (Santiago-Salvador, 2005). Esta propuesta radica en un procedimiento instruccional que toma lugar en grupos de aprendizaje colaborativo y se caracteriza por una práctica guiada, considerando la aplicación flexible de cuatro estrategias: hacer preguntas, resumir, clarificar y predecir. El docente y el grupo toman turnos para guiar la discusión sobre el contenido del texto (Palincsar y Klenk, 1992). Cabe señalar que la enseñanza recíproca se refiere a una serie de condiciones de aprendizaje en las que el alumno primero experimenta un conjunto particular de actividades cognoscitivas en la presencia de un experto (docente) que actúa como la FE de metacognición y que promueve que gradualmente el alumno ejecute la FE de la metacognición por sí mismo.

Dicho programa se aplicó a una muestra de 60 estudiantes de segundo año de preparatoria, quienes participaron de manera voluntaria. Luego fueron divididos en un grupo control de 30 alumnos y un grupo experimental de 30 alumnos. Finalmente, como parte de los resultados obtenidos, los que tomaron el taller incrementaron sus habilidades de autorregulación en el uso de estrategias de aprendizaje en el momento de trabajar un texto de estructura expositiva en un contexto cooperativo mediante la práctica guiada de la enseñanza recíproca, lo cual es buen indicio de que los alumnos son capaces de elaborar diferencias o semejanzas entre temáticas al organizar y prestar mayor atención a la información presentada (Santiago-Salvador, 2005).

En relación con estrategias de mejora de CL que consideran la MT, se ha demostrado que la CL puede ser mejorada después del entrenamiento específico en MT. García-Madruga *et al.* (2013) propusieron entrenar procesos ejecutivos, en especial la MT, en niños de primaria de 8 y 9 años de

edad, mediante una batería de 8 tareas en las que se estimulan 5 FE focalización, flexibilidad cognitiva, relación con conocimiento previo, actualización semántica en MT e I. Este conjunto de tareas incluye necesariamente *a)* funciones de focalización, en la cual los participantes deben centrar su atención en información específica y relevante para la resolución de la tarea; *b)* la función de FC, mientras se alternan entre diversas piezas de información incluidas en la tarea; *c)* emplear una conexión con el conocimiento previo a largo plazo, cuando se realizan tareas que requieren combinar información de la tarea con información de la memoria a largo plazo, *d)* entrenar la inhibición de información irrelevante mediante tareas en las que los participantes inhiben o anulan la tendencia a producir una respuesta más dominante o automática.

Para hacer cada FE y su papel en las tareas de CL más comprensible para los participantes, se emplearon distintos símbolos gráficos que representaban cada FE, las cuales eran presentadas a los estudiantes a lo largo del programa, por ejemplo una señal de alto para la FE de I. El programa consistió en 10 sesiones de 50 minutos durante un periodo de tres semanas. Para medir la CL antes y después del entrenamiento, se empleó el EDICOLE. En éste los participantes leían en silencio tres textos cortos y después respondían 44 preguntas de comprensión que estuvieran relacionadas. Completaron finalmente ocho tareas diferentes, cuyos elementos se presentaron en orden de dificultad creciente.

Se obtuvieron resultados estadísticamente favorables, con incremento en el RA, la CL y la MT después del entrenamiento de comprensión lectora. Los participantes mejoraron sus puntajes tanto en inteligencia fluida como en las tareas ejecutivas, por lo que estos datos confirman la hipótesis de que las FE están claramente vinculadas con los procesos cognitivos de la CL, y que cualquier intervención que intente mejorarla también estará propiciando avances en la MT (García Madruga *et al.*, 2010). Los resultados positivos de ésta intervención han demostrado efectos transferidos a otras medidas de FE, como pruebas de analogías verbales, pruebas de actualización semántica y pruebas de amplitud visuoespacial (García-Madruga *et al.*, 2013). Incluso se ha demostrado que los resultados de mejora en CL y MT con la aplicación de este programa se mantienen hasta por dos meses (Carretti *et al.*, 2017).

Además de los estudios anteriores, también existen otros programas que están destinados al mejoramiento de la CL mediante el entrenamiento de las FE implicadas. Por ejemplo, Chein y Morrison (2010) desarrollaron un protocolo de entrenamiento adaptativo que involucra versiones adaptativas verbales y espaciales de una tarea de extensión de MT compleja que pone a prueba varios procesos diferentes, como la codificación, la atención y la actualización de MT. Después de cuatro semanas de entrenamiento intensivo, los participantes (con una edad media de 20 años) mejoraron significativamente, más que los controles no activos, en las medidas de amplitud compleja de MT y en tareas complejas de CL, según lo medido por una prueba de lectura estándar. Dado que el entrenamiento mejoró diferentes habilidades, los autores infirieron que la tarea de entrenamiento debe haber afectado un mecanismo de dominio general responsable de los procesos de control atencional. El protocolo de entrenamiento de MT estuvo basado en una variedad de tareas de memoria que fueron efectuadas por computadora; el programa más conocido y utilizado para este caso fue el *Cogmed MT Training Battery* (CMT), una batería de tareas similares a las que se muestran en los videojuegos y que están especialmente dirigidas a mejorar MT y control ejecutivo (Klenberg Korkman y Laiti-Nuutila, 2001; Shipstead, Redick y Engle, 2012). El nivel de dificultad de cada tarea dentro de este programa se ajusta a cada prueba para asegurar que el individuo esté trabajando en sus límites personales.

Como se puede observar, los estudios antes mencionados informan hallazgos que respaldan la opinión de que la MT tiene el potencial para mejorar la CL. La evidencia previa proviene principalmente de estudios que han aplicado un programa de entrenamiento de MT basado en procesos y en la práctica intensiva de tareas de memoria. Las tareas aplicadas no sólo requieren almacenamiento, sino también demandas de procesamiento adicionales (García-Madruga *et al.*, 2016).

Conclusiones

La función ejecutiva (FE) es una de las habilidades cognitivas más imprescindibles tanto para diversas actividades diarias del ser humano como

para el éxito escolar. Se ha demostrado que los niños con alta capacidad de control inhibitorio en la edad infantil poseen grandes capacidades académicas al llegar a la edad escolar. El concepto de la FE en sí incluye diversas habilidades que nos permiten regular nuestra conducta para el logro de objetivos. En general se acepta que existen tres funciones ejecutivas; algunas de las más relevantes son I, MT y FC, las cuales se desarrollan gradualmente a partir de los 6 meses de edad; posteriormente, a partir de estas funciones se desarrollan otras más complejas, tales como la regulación emocional, la metacognición o la planeación. Las FE se desarrollan en diferentes estadios del desarrollo y contribuyen también en diferentes momentos y de maneras diferentes al desarrollo de la CL. En general la primera FE en desarrollarse durante el primer año de edad es la MT; posteriormente se desarrolla la I, la cual se ha estudiado ya en niños de 3 años de edad; finalmente a los 9 años hay evidencia del desarrollo de la FC. Como se describió, la planificación emerge posteriormente en el desarrollo; generalmente en la adolescencia termina su maduración. De este modo la CL va evolucionando del mismo modo con apoyo gradual de las FE que se van desarrollando en el niño.

La MT contribuye a que el niño pueda relacionar la información que lee con conocimiento previo o incluso a que el niño mantenga información relevante en su memoria. La I contribuye a inhibir información irrelevante en el texto y la FC a considerar aspectos distintos de la lectura para facilitar su comprensión. Como se puede ver, las estrategias más sólidas para la mejora de la CL consideran el desarrollo de las FE. Estas intervenciones se hacen en niños de 8 a 9 años de edad cuando las tres FE básicas ya empezaron a desarrollarse. Sin embargo, no consideran aspectos que se desarrollan posteriormente como la planeación o metacognición, las cuales se consideran en el diseño de estrategias de mejora de CL en estadios más tardíos en el desarrollo, por ejemplo en adolescentes.

Disponer de competencias lectoras es fundamental para el aprendizaje, y numerosas dificultades son explicadas por la carencia o insuficiencia de habilidades para leer comprensivamente. En el currículum escolar la lectura es una herramienta de comprensión para los alumnos que les permite el acceso a la cultura y al aprendizaje de las diferentes áreas, por lo que una adecuada competencia en lectura comprensiva es una garantía

para acceder al conocimiento escrito, y en la escuela esta competencia es básica para la búsqueda y localización de información en diversidad de textos escritos y en internet, para resolver problemas de distinta índole, para interpretar gráficos, analizar datos, mapas y disfrutar con la lectura, entre otras tareas (Arándiga, 2005).

Se ha mencionado a lo largo de este capítulo que las FE son consideradas la base prioritaria para el desarrollo del aprendizaje en relación con otras habilidades, como la comprensión lectora y las habilidades matemáticas, y que éstas pueden tener un impacto favorable sobre el rendimiento académico si se logran fortalecer durante etapas tempranas de desarrollo estrategias que promuevan la estimulación de procesos cognitivos (metacognitivos, declarativos, procedimentales; flexibilidad, inhibición, atención, memoria, etcétera), para la adquisición adecuada de conocimientos y para la regulación de comportamientos.

Existen algunas limitaciones de la investigación de la relación entre FE y CL en la presente revisión. Una de ellas es que no se incluye investigación en muestras de niños/adultos con dificultades de aprendizaje. Otra problemática en el tema es que existen diferencias en la definición de las FE *per se* y, por ende, dificultades para medir su definición operacional. A este respecto se ha sugerido el uso conjunto tanto de medidas directas como indirectas (Birgisdóttir, Gestsdóttir y Thorsdóttir 2015). Con respecto a la CL, también se ha encontrado inconsistencia en cuanto a las medidas empleadas para evaluarla. Asimismo, existen distintos tipos de CL que hay que considerar para futuras investigaciones, por ejemplo si empleamos FE distintas dependiendo el tipo de comprensión inferencial o literal. Incluso hay que pensar en el uso de medidas de comprensión distintas por el tipo de texto que se lee (narrativo o expositivo).

Finalmente la mayoría de los estudios consideran la FE una variable independiente para la explicación de la varianza de CL, pero empieza a emerger literatura que empieza a ver las cosas distintas, como en el caso de la contribución del desarrollo de habilidades individuales para la mejora de la FE en el niño (Fuhs *et al.*, 2014). Se han encontrado puntajes de MT mayores en niños con alto desempeño académico (Alloway y Elsworth, 2012). De hecho, hay relaciones recíprocas entre el desarrollo de la FE y CL y esto tiene importantes implicaciones para la comprensión de los elemen-

tos del currículo escolar que contribuyen al desarrollo de habilidades ejecutivas en el aprendiz.

Es bien sabido que el aprendizaje de la lectura fomenta la creatividad y la educación, puesto que leer es una habilidad sumamente compleja que requiere de aspectos fonológicos, ortográficos y semánticos que están relacionados con sistemas neuronales que configuran conjuntamente el sistema cerebral de la lectura (Richlan, 2012). Por ello es importante que la habilidad lectora sea fortalecida desde temprana edad con programas de intervención, del entrenamiento constante y práctico de la lectura, para un desarrollo óptimo que permita al infante un adecuado RA en niveles posteriores de educación, la cual también es imprescindible para el avance y progreso de las personas, pues está aunada al enriquecimiento cultural de los valores y provee de conocimientos para consolidar una mejor sociedad.

Como implicación práctica, cuando se trata de la evaluación e intervención de las habilidades de comprensión lectora, los profesionales de la educación no sólo deben considerar las habilidades de decodificación y lenguaje que los niños traen al aula, sino también sus FE (Nouwens *et al.*, 2021) y las diferentes medidas que existen para evaluarlas. Más específicamente, los maestros deben ser conscientes de que los niños primero necesitan formar una base sólida en la decodificación para liberar los recursos cognitivos necesarios para las FE (Perfetti y Marron, 1995; Samuels y Flor, 1997; Tunmer y Hoover, 1992). La planificación es una función ejecutiva de orden superior que se basa en las tres FE básicas (Lehto *et al.*, 2003; Miyake *et al.*, 2000). Esto implica que las deficiencias en la MT pueden dar lugar a problemas de planificación. Por ello es crucial una intervención temprana en estrategias de mejora de FE y CL, para propiciar un desarrollo óptimo de ambos procesos. Las estrategias de mejora de CL deberán considerar también el neurodesarrollo de las FE; por ejemplo, al pensar en estrategias para los niños de edad escolar, éstas deben fundamentarse en componentes, sencillos como la focalización o la relación con conocimientos previos; sin embargo, cuando las estrategias se diseñan para el nivel medio superior, y superior, puede ser importante poner mayor énfasis en la planificación para la comprensión de lectura al enseñar estrategias de lectura, como leer títulos, monitorear la comprensión como estrategia de metacognición resumir, pensar en voz alta o discutir los textos con los pares.

Estos métodos y estrategias adaptadas a lo que se enseña en las aulas de educación secundaria y bachillerato deben estar basados en el uso de metacognición, así como en procedimientos como la explicación, el modelamiento y la socialización de sus procesos cognitivos, referidos a las acciones de orientación, de análisis de las condiciones de las tareas/problemas, la reflexión y la aplicación de diferentes vías de solución y los procesos de regulación y control (Monroy y Gómez, 2009), que además estarían propiciando el pensamiento crítico y el pensamiento creativo.

Referencias

- Alloway, T. P., y Elsworth, M. (2012). An investigation of cognitive skills and behavior in high ability students. *Learning and Individual Differences*, 22(6), 891-895. <https://doi.org/10.1016/j.lindif.2012.02.001>
- Alvarez, J. A., y Emory, E. (2006). Executive function and the frontal lobes: A meta-analytic review. *Neuropsychology Review*, 16(1), 17-42. <https://doi.org/10.1007/s11065-006-9002-x>
- Anderson, P. (2000). Cost perception and the expectancy-value model of achievement motivation. *Annual Meeting of the American Educational Research Association*, 3-6.
- (2002). Assessment and development of executive function (EF) during childhood. *Child Neuropsychology*, 8(2), 71-82. <https://doi.org/10.1076/chin.8.2.71.8724>
- Anderson, V. (2001). Assessing executive functions in children: Biological, psychological, and developmental considerations. *Pediatric Rehabilitation*, 4(3). <https://doi.org/10.1080/13638490110091347>
- Arándiga, V. A. (2005). Comprensión lectora y procesos psicológicos. *Liberabit*, 11, 49-61. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=68601107>
- Arrington, C. N., Kulesz, P. A., Francis, D. J., Fletcher, J. M., y Barnes, M. A. (2014). The contribution of attentional control and working memory to reading comprehension and decoding. *Scientific Studies of Reading*, 18(5), 325-346. <https://doi.org/10.1080/10888438.2014.902461>
- August, D., Francis, D. J., Hsu, H. Y. A., y Snow, C. E. (2006). Assessing reading comprehension in bilinguals. *Elementary School Journal*, 107(2), 221-238. <https://doi.org/10.1086/510656>

- Baddeley, A. (2003). Working memory: Looking back and looking forward. *Nature Reviews Neuroscience*, 4(10), 829-839. <https://doi.org/10.1038/nrn1201>
- y Hitch, G. (1974). The social design of virtual worlds: constructing the user and community through code. *Medical Research Council*, 47-88
- Baggetta, P., y Alexander, P. A. (2016). Conceptualization and Operationalization of Executive Function. *Mind, Brain, and Education*, 10(1), 10-33.
- Bausela Herreras, E. (2014). Funciones ejecutivas: Nociones del desarrollo desde una perspectiva neuropsicológica [Executive function: Notions of development from a neuropsychological perspective]. *Acción Psicológica*, 11(1), 21. <https://doi.org/10.5944/ap.11.1.13789>
- Berl, M. M., Duke, E. S., Mayo, J., Rosenberger, L. R., Moore, E. N., VanMeter, J., Ratner, N. B., Vaidya, C. J., y Gaillard, W. D. (2010). Functional anatomy of listening and reading comprehension during development. *Brain and Language*, 114(2), 115-125. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2010.06.002>
- Best, J. R., y Miller, P. H. (2010). A developmental perspective on executive function. *Child Development*, 81(6). <https://doi.org/10.1111/j.1467-8624.2010.01499.x>
- Birgisdóttir, F., Gestsdóttir, S., y Thorsdóttir, F. (2015). The role of behavioral self-regulation in learning to read: A 2-year longitudinal study of Icelandic preschool children. *Early Education and Development*, 26(5-6), 807-828. <https://doi.org/10.1080/10409289.2015.1003505>
- Borella, E., Carretti, B., y Pelegrina, S. (2010). The Specific Role of Inhibition in Reading Comprehension in Good and Poor Comprehenders. *Journal of Learning Disabilities*, 43(6), 541-552. <https://doi.org/10.1177/0022219410371676>
- Broughton, S. H., Sinatra, G. M., y Reynolds, R. E. (2010). The Nature of the Refutation Text Effect. *The Journal of Educational Research*, 103(6), 407-423. <http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/00220670903383101>
- Bunge, S. A., y Wright, S. B. (2007). Neurodevelopmental changes in working memory and cognitive control. *Current Opinion in Neurobiology*, 17(2), 243-250. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2007.02.005>
- Cain, K. (2006). The role of working memory in normal and impaired development. *Working Memory and Education*, 62-88.
- Carretti, B., Borella, E., Cornoldi, C., y De Beni, R. (2009). Role of working memory in explaining the performance of individuals with specific reading comprehension difficulties: A meta-analysis. *Learning and Individual Differences*, 19(2), 246-251. <https://doi.org/10.1016/j.lindif.2008.10.002>

- Carretti, B., Borella, E., Elosúa, M. R., Gómez-Veiga, I., y García-Madruga, J. A. (2017). Improvements in reading comprehension performance after a training program focusing on executive processes of working memory. *Journal of Cognitive Enhancement*, 1(3), 268–279. <https://doi.org/10.1007/s41465-017-0012-9>
- Cartwright, K. B. (2009). The role of cognitive flexibility in reading comprehension: Past, present, and future. En Israel, S. E., Duffy, G. (eds.), *Handbook of research on reading comprehension*. Londres: Routledge.
- Cartwright, K. B. (2012). Insights from cognitive neuroscience: The importance of executive function for early reading development and education. *Early Education and Development*, 23(1), 24–36. <https://doi.org/10.1080/10409289.2011.615025>
- (2015). *Executive skills and reading comprehension: A guide for educators*. Guilford.
- Casey, B. J., Tottenham, N., Liston, C., y Durston, S. (2005). Imaging the developing brain: What have we learned about cognitive development? *Trends in Cognitive Sciences*, 9(3 SPEC. ISS.), 104–110. <https://doi.org/10.1016/j.tics.2005.01.011>
- (1997). A developmental functional MRI study of prefrontal activation during performance of a Go-No-Go task. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 9(6), 835–847. <https://doi.org/10.1162/jocn.1997.9.6.835>
- Chan, R. C. K., Shum, D., Touloupoulou, T., y Chen, E. Y. H. (2008). Assessment of executive functions: Review of instruments and identification of critical issues. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 23(2), 201–216. <https://doi.org/10.1016/j.acn.2007.08.010>
- Chein, J. M., y Morrison, A. B. (2010). Expanding the mind's workspace: Training and transfer effects with a complex working memory span task. *Psychonomic Bulletin and Review*, 17(2), 193–199. <https://doi.org/10.3758/PBR.17.2.193>
- Chi, Y. K., Kim, T. H., Han, J. W., Lee, S. B., Park, J. H., Lee, J. J., Youn, J. C., Jhoo, J. H., Lee, D. Y., y Kim, K. W. (2012). Impaired design fluency is a marker of pathological cognitive aging: Results from the Korean longitudinal study on health and aging. *Psychiatry Investigation*, 9(1). <https://doi.org/10.4306/pi.2012.9.1.59>
- Christopher, M. E., Miyake, A., Keenan, J. M., Pennington, B., Defries, J. C., Wadsworth, S. J., Willcutt, E., y Olson, R. K. (2012). Predicting word reading and comprehension with executive function and speed measures across development: A latent variable analysis. *Journal of Experimental Psychology: General*, 141(3), 470–488. <https://doi.org/10.1037/a0027375>
- Collins, A., y Koechlin, E. (2012). Reasoning, learning, and creativity: Frontal lobe function and human decision-making. *PLoS Biology*, 10(3). <https://doi.org/10.1371/journal.pbio.1001293>

- Cutting, L. E., Materek, A., Cole, C. A. S., Levine, T. M., y Mahone, E. M. (2009). Effects of fluency, oral language, and executive function on reading comprehension performance. *Annals of Dyslexia*, 59(1), 34-54. <https://doi.org/10.1007/s11881-009-0022-0>
- y Scarborough, H. S. (2006). Prediction of reading comprehension: Relative contributions of word recognition, language proficiency, and other cognitive skills can depend on how comprehension is measured. *Scientific Studies of Reading*, 10(3), 277-299. https://doi.org/10.1207/s1532799xssr1003_5
- Daneman, M., y Carpenter, P. (1980, agosto). Individual differences in working memory and reading. *Journal of Verbal Learning and Verbal Behavior*, 19(4), 450.
- , y Merikle, P. M. (1996). Working memory and language comprehension: A meta-analysis. *Psychonomic Bulletin and Review*, 3(4), 422-433. <https://doi.org/10.3758/BF03214546>
- Davidson, M., Amso, D., Cruess Anderson, L. y Diamond, A. (2006). Development of cognitive control and executive functions from 4 to 13 years: Evidence from manipulations of memory, inhibition, and task switching. En *Neuropsychologia* (vol. 11, pp. 79-112).
- De Anglat, H. D. (2008). El test cloze en la evaluación de la comprensión del texto informativo de nivel universitario. *Rla*, 46(1), 121-137.
- De Beni, R., y Palladino, P. (2000). Intrusion errors in working memory tasks: Are they related to reading comprehension ability? *Learning and Individual Differences*, 12(2), 131-143. [https://doi.org/10.1016/S1041-6080\(01\)00033-4](https://doi.org/10.1016/S1041-6080(01)00033-4)
- De Oliveira, K., y Dos Santos, A. (2006). Compreensão de textos e desempenho acadêmico. *Revista de Psicologia da Vetor Editora*, 7(1), 19-27.
- Demagistri, M. S., Richards, M. M., y Canet Juric, L. (2014). Incidencia del funcionamiento ejecutivo en el rendimiento en comprensión lectora en adolescentes. *Electronic Journal of Research in Education Psychology*, 12(33), 343-370. <https://doi.org/10.25115/ejrep.33.13146>
- Diamod, A. (1990). Developmental time course in human infants and infant monkeys, and the neural bases of, inhibitory control in reaching. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 608(1), 637-676. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1990.tb48913.x>
- , (2000). Close interrelation of motor development and cognitive development and of the cerebellum and prefrontal cortex. *Child Development*, 71(1), 44-56.
- , (2002). Normal development of prefrontal cortex from birth to young adul-

- thood. En *Principles of frontal lobe function*. Inglaterra: Oxford University Press, 466-503.
- , (2013). Executive functions. *Annual Review of Psychology*, 64, 135-168. <https://doi.org/10.1146/annurev-psych-113011-143750>
- Diamod, A. y Doar, B. (1989). The performance of human infants on a measure of frontal cortex function: The delayed response task. *Developmental Psychobiology*, 22(3). <https://doi.org/10.1002/dev.420220307>
- Díaz-Barriga, A., y Aguilar-Villalobos, J. (1988). Estrategias de aprendizaje para la comprensión de textos académicos en prosa. *Perfiles Educativos*, (41-42), 28-47.
- Dobbs, A. R., y Rule, B. G. (1989). Adult age differences in working memory. *Psychology and Aging*, 4(4), 500-503. <https://doi.org/10.1037/0882-7974.4.4.500>
- Elosúa, M. R., García-Madruga, J. A., Gómez-Veiga, I., López-Escribano, C., Pérez, E., y Orjales, E. I. (2012). Habilidades lectoras y rendimiento académico en 3º y 6º de primaria: Aspectos evolutivos y educativos. *Estudios de Psicología*, 33(2), 207-218. <https://doi.org/10.1174/021093912800676411>
- Elosúa, M. R., García-Madruga, J. A., Vila, J. O., Gómez-Veiga, I., y Gil, L. (2013). Improving reading comprehension: From metacognitive intervention on strategies to the intervention on working memory executive processes. *Universitas Psychologica*, 12(5), 1 425-1 438. <https://doi.org/10.11144/Javeriana.UPSY12-5.ircm>
- Elosúa, M. R., Gutiérrez, F., Antonio, J., Madruga, G., Luque, J. L., Gárate, M., M^a, C., y Elosúa, R. (1996). Adaptación española del «Reading Span Test» de Daneman y Carpenter software: Instrumentación y metodología. *Psicothema*, 8(2), 383-395.
- Engle, R. W., Laughlin, J. E., Tuholski, S. W., y Conway, A. R. A. (1999). Working memory, short-term memory, and general fluid intelligence: A latent-variable approach. *Journal of Experimental Psychology: General*, 128(3), 309-331. <https://doi.org/10.1037/0096-3445.128.3.309>
- Esquivel, I., Martínez, W., Córdoba, R., y Reyes, C. (2016). Memoria operativa y lectura comprensiva: medición con pruebas de amplitud lectora y tipo Cloze en ámbitos pre- y universitarios. *Apertura*, 8(2), 38-53. http://www.scielo.org.mx/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1665-61802016000300038
- Flavell, J. (1979). Metacognition and cognitive monitoring. *Stanford University Preschool*, 34(10), 906-911. <https://doi.org/10.1093/nq/CLVII.dec14.424-a>
- Follmer, D. J. (2018). Executive function and reading comprehension: A meta-analytic review. *Educational Psychologist*, 53(1), 42-60. <https://doi.org/10.1080/00461520.2017.1309295>

- Forbes, C. E., y Grafman, J. (2010). The role of the human prefrontal cortex in social cognition and moral judgment. *Annual Review of Neuroscience*, 33, 299-324. <https://doi.org/10.1146/annurev-neuro-060909-153230>
- Francis, D. J., Snow, C. E., August, D., Carlson, C. D., Miller, J., y Iglesias, A. (2006). Measures of reading comprehension: A latent variable analysis of the diagnostic assessment of reading comprehension. *Scientific Studies of Reading*, 10(3), 301-322.
- Frank, M. J. (2006). Hold your horses: A dynamic computational role for the subthalamic nucleus in decision making. *Neural Networks*, 19(8), 1 120-1 136. <https://doi.org/10.1016/j.neunet.2006.03.006>
- Fuhs, M. W., y Day, J. D. (2011). Verbal ability and executive functioning development in preschoolers at head start. *Developmental Psychology*, 47(2), 404-416. <https://doi.org/10.1037/a0021065>
- Fuhs, M., Nesbitt, K., Farran, D. y Dong, N. (2014). Longitudinal associations between executive functioning and academic achievement across content areas. *Developmental Psychology*, 50(6), 1698-1709. <https://doi.org/10.1037/a0036633>
- Fuster, J. M. (2002). Frontal lobe y cognitive development. *Journal of Neurocytology*, 31 373-385. <https://doi.org/10.1023/A:1024190429920>
- Galindo, G., Fraga, M., Machinskaya, R., Solovieva, Y., y Mangan, P. (2015). Effect of emotionally valenced stimuli on working memory performance. *Psychology and Neuroscience*, 8(3), 333-340. <https://doi.org/10.1037/h0101275>
- Garavan, H., Ross, T. J., y Stein, E. A. (1999). Right hemispheric dominance of inhibitory control: An event-related functional MRI study. *PNAS*, 96(14), 8301-8306. <https://doi.org/10.1073/pnas.96.14.8301>
- García-Gomar, M. L., Santiago-Rodríguez, E., Rodríguez-Camacho, M., y Harmony, T. (2013). Visuospatial working memory in toddlers with a history of periventricular leukomalacia: An EEG narrow-band power analysis. *PLoS ONE*, 8(7), 1-11. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0069837>
- García Madruga, J. A., Pérez, E., Gómez-Veiga, I., Orjales, I., Gil, L., Elosúa, R. y López-Escribano, C. (2010). *Prueba de comprensión lectora para enseñanza primaria: EDICOLE* (Evaluación Diagnóstica de la Comprensión Lectora) [Trabajo inédito].
- García Madruga, J. A., Elosúa, M. R., Gil, L., Gómez-Veiga, I., Vila, J. Ó., Orjales, I., Contreras, A., Rodríguez, R., Melero, M. Á., y Duque, G. (2013). Reading comprehension and working memory's executive processes: An intervention study in primary school students. *Reading Research Quarterly*, 48(2), 155-174. <https://doi.org/10.1002/rrq.44>.

- , Gómez-Veiga, I., y Vila, J. (2016, febrero). Executive functions and the improvement of thinking abilities: The intervention in reading comprehension. *Frontiers in Psychology*, 7, 1-15. <https://doi.org/10.3389/fpsyg.2016.00058>
- García, A., Riggs, E., y Cañizares, R. (2001). Metacognición: punto de ignición del lector estratégico. *Lectura y Vida*, 3, 28-35. http://www.lecturayvida.fahce.unlp.edu.ar/numeros/a22n3/22_03_Gil.pdf
- García Madruga, J. A., Martín Cordero, J. I., Luque, J. L., y Santamaría, C. (1995). *Comprensión y adquisición de conocimientos a partir de textos*. Siglo XXI. México.
- , Pérez, E., Gómez-Veiga, I., Orjales, I., Gil, L., Elosúa, M. R., y López-Escribano, C. (2010). Prueba de comprensión lectora para enseñanza primaria: EDICOLE (Evaluación Diagnóstica de la Comprensión Lectora) [Test of reading comprehension for primary school: EDICOLE (diagnostic assesment of reading comprehension)]. *Manual. Hogrefe*, 30.
- Georgiou, G. K., y Das, J. P. (2018). Direct and indirect effects of executive function on reading comprehension in young adults. *Journal of Research in Reading*, 41(2), 243–258. <https://doi.org/10.1111/1467-9817.12091>
- Ghelani, K., Sidhu, R., Jain, U., y Tannock, R. (2004). Reading comprehension and reading related abilities in adolescents with reading disabilities and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Dyslexia*, 10(4), 364-384. <https://doi.org/10.1002/dys.285>
- Gogtay, N. et al. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *PNAS*, 101(21), 8174-8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>
- Gómez-Veiga, I., Oscar Vila, J., García-Madruga, J. A., y María Rosa Elosúa, A. C. (2013). Comprensión lectora y procesos ejecutivos de la memoria operativa. *Psicología Educativa*, 19(2), 103-111. [https://doi.org/10.1016/S1135-755X\(13\)70017-4](https://doi.org/10.1016/S1135-755X(13)70017-4)
- González, F. (1998). El caso de la resolución de problemas matemáticos. En *Metacognición y tareas intelectuales exigentes* (pp. 59-73).
- González, R. (1998). Comprensión lectora en estudiantes universitarios iniciales. *Persona*, 0(1), 43. <https://doi.org/10.26439/persona1998.n001.691>
- Grant, D. A., y Berg, E. (1948). A behavioral analysis of degree of reinforcement and ease of shifting to new responses in a Weigl-type card-sorting problem. *Journal of Experimental Psychology*, 38(4), 404-411. <https://doi.org/10.1037/h0059831>
- Guajardo, N. R., y Cartwright, K. B. (2016). The contribution of theory of mind, counterfactual reasoning, and executive function to pre-readers' language comprehension

- and later reading awareness and comprehension in elementary school. *Journal of Experimental Child Psychology*, 144, 27-45. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2015.11.004>
- Gupta, R., Kar, B. R., y Srinivasan, N. (2009). Development of task switching and post-error-slowness in children. *Behavioral and Brain Functions*, 5(1), 38. <https://doi.org/10.1186/1744-9081-5-38>
- Gutiérrez, F., Elosúa, M. R., Gárate, M., Luque, J. L., y García Madruga, J. A. (1994). Intervención en el procesamiento activo de textos: Memoria operativa y estrategias. En *Intervención psicopedagógica y desarrollo humano*. Valencia: Cristóbal Serrano Villalba, 95-112.
- Hoover, W. A., y Gough, P. B. (1990). The simple view of reading. *Reading and Writing*, 2(2), 127-160.
- Hoshi, E., y Tanji, J. (2004). Area-selective neuronal activity in the dorsolateral prefrontal cortex for information retrieval and action planning. *Journal of Neurophysiology*, 91(6), 2707-2722. <https://doi.org/10.1152/jn.00904.2003>
- Hughes, C. (1998). Executive function in preschoolers: Links with theory of mind and verbal ability. *British Journal of Developmental Psychology*, 16(2), 233-253. <https://doi.org/10.1111/j.2044-835X.1998.tb00921.x>
- Huizinga, M., Dolan, C. V., y Van der Molen, M. W. (2006). Age-related change in executive function: Developmental trends and a latent variable analysis. *Neuropsychologia*, 44(11), 2017-2036. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2006.01.010>
- INEGI. (2021). *Módulo sobre lectura (MOLEC): Principales resultados*. https://www.inegi.org.mx/contenidos/programas/molec/doc/resultados_molec_feb20.pdf
- Joshi, R. M., y Aaron, P. G. (2000). The component model of reading: Simple view of reading made a little more complex. *Reading Psychology*, 21(2), 85-97. <https://doi.org/10.1080/02702710050084428>
- Kieffer, M. J., Vukovic, R. K., y Berry, D. (2013). Roles of attention shifting and inhibitory control in fourth-grade reading comprehension. *Reading Research Quarterly*, 48(4), 333-348. <https://doi.org/10.1002/rrq.54>
- Kintsch, W. (1998). *Comprehension: A paradigm for cognition*. Inglaterra: Cambridge University Press.
- Klenberg, L., Korkman, M., y Lahti-Nuuttila, P. (2001). Differential development of attention and executive functions in 3- to 12-year-old Finnish children. *Developmental Neuropsychology*, 20(1), 407-428. https://doi.org/10.1207/S15326942DN2001_6
- Konishi, S., Hayashi, T., Uchida, I., Kikyo, H., Takahashi, E., y Miyashita, Y. (2002). Hemis-

- pheric asymmetry in human lateral prefrontal cortex during cognitive set shifting. *PNAS*, 99(11), 7803-7808. <https://doi.org/10.1073/pnas.122644899>
- Latzman, R. D., Elkovitch, N., Young, J., y Clark, L. A. (2010). The contribution of executive functioning to academic achievement among male adolescents. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(5), 455-462. <https://doi.org/10.1080/13803390903164363>
- Lerner, D. (2001). *Leer y escribir en la escuela en la Biblioteca para la actualización del maestro*. México: Secretaría de Educación Pública.
- Lehto, J., Juujarvi, L., Kooistra, L., y Pulkkinen, L., (2003). Dimensions of executive functioning: Evidence from children. *British Journal of Developmental Psychology*, 21(1), 59-80. <https://doi.org/10.1348/026151003321164627>
- Lezak, M. D. (1983). The problem of assessing executive functions. *International Journal of Psychology*, 17(1-4), 281-297.
- López, N. (1983). Una técnica para medir comprensión lectora: El test cloze. *Enseñanza & Teaching: Revista Interuniversitaria de Didáctica*, 433(1), 229-310.
- Luna, B., Padmanabhan, A., y O'Hearn, K. (2010). What has fMRI told us about the development of cognitive control through adolescence? *Brain and Cognition*, 72(1), 101-113. <https://doi.org/10.1016/j.bandc.2009.08.005>
- Lyon, G. (1995). Toward a definition of dyslexia. *Annals of Dyslexia*, 43(1), 3-27. <https://doi.org/10.1007/BF02648210>
- Masson, M. E., y Miller, J. A. (1983). Working memory and individual differences in comprehension and memory of text. *Journal of Educational Psychology*, 75(2), 314-318. <https://doi.org/10.1037/0022-0663.75.2.314>
- Miller, A. C., Keenan, J. M., Betjemann, R. S., Willcutt, E. G., Pennington, B. F., y Olson, R. K. (2013). Reading comprehension in children with ADHD: Cognitive underpinnings of the centrality deficit. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 41(3). <https://doi.org/10.1007/s10802-012-9686-8>
- Miyake, A., y Friedman, N. P. (2012). The nature and organization of individual differences in executive functions: Four general conclusions. *Current Directions in Psychological Science*, 21(1), 8-14. <https://doi.org/10.1177/0963721411429458>
- Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., y Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex "frontal lobe" tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41(1), 49-100. <https://doi.org/10.1006/cogp.1999.0734>
- Moffitt, T. E. (2012). *Childhood self-control predicts adult health, wealth, and crime* [po-

- nencia]. Multi-Disciplinary Symposium "Improving the well-being of children and youth".
- Monroy, J., y Gómez, B. (2009). Comprensión lectora. *Mexicana de Orientación Educativa*, 6(16), 37-42. http://www.seslp.gob.mx/pdf/compression_lectora.pdf
- Monsell, S. (1996). Control of mental processes. En Bruce, (ed.), *Unsolved mysteries of the mind: Tutorial essays in cognition*. Londres: Psychology Press.
- Munakata, Y., Snyder, H. R., y Chatham, C. H. (2012). Developing cognitive control: Three key transitions. *Current Directions in Psychological Science*, 21(2), 71-77. <https://doi.org/10.1177/0963721412436807>
- Nouwens, S., Groen, M. A., Kleemans, T., y Verhoeven, L. (2018). The role of semantic retrieval in children's reading comprehension development in the upper primary grades. *Journal of Research in Reading*, 41(3), 597-614. <https://doi.org/10.1111/1467-9817.12128>
- Nouwens, S., Groen, M. A., Kleemans, T., y Verhoeven, L. (2021). How executive functions contribute to reading comprehension. *British Journal of Educational Psychology*, 91(1), 169-192. <https://doi.org/10.1111/bjep.12355>
- Osaka, M., y Osaka, N. (1992). Language-independent working memory as measured by Japanese and English reading span tests. *Bulletin of the Psychonomic Society*, 30(4), 287-289. <https://doi.org/10.3758/BF03330466>
- Palincsar, A. S., y Klenk, L. (1992). Fostering literacy learning in supportive contexts. *Journal of Learning Disabilities*, 25(4), 211-225, 229. <https://doi.org/10.1177/002221949202500402>
- Pelegrina, S., Capodiecì, A., Carretti, B., y Cornoldi, C. (2015). Magnitude representation and working memory updating in children with arithmetic and reading comprehension disabilities. *Journal of Learning Disabilities*, 48(6), 658-668. <https://doi.org/10.1177/0022219414527480>
- Perfetti, C. A. (1992). The representation problem in reading acquisition. En P. B. Goug, *Reading acquisition* (pp. 145-174). Lawrence Erlbaum Associates.
- y Marron, M. A. (1995). Learning to read: Literacy acquisition by children and adults. En *Advances in adult literacy research and development* (pp. 2-42). Filadelfia: National Center on Adult Literacy. <https://files.eric.ed.gov/fulltext/ED396155.pdf>
- Postle, B. R., Brush, L. N., y Nick, A. M. (2004). Prefrontal cortex and the mediation of proactive interference in working memory. *Cognitive, Affective and Behavioral Neuroscience*, 4(4), 600-608. <https://doi.org/10.3758/CABN.4.4.600>
- Proyecto PISA (2001). *La medida de los conocimientos y destrezas de los alumnos: Un nue-*

- vo marco para la evaluación. París OCDE. <https://www.oecd.org/edu/school/programme-for-international-student-assessment-pisa/33694020.pdf>
- Reynolds, R. E. (1992). Selective attention and prose learning: Theoretical and empirical research. *Educational Psychology Review*, 4(4), 345-391. <https://doi.org/10.1007/BF01332144>
- (2000). Attentional resource emancipation: Toward understanding the interaction of word identification and comprehension processes in reading. *Scientific Studies of Reading*, 4(3), 169-195. https://doi.org/10.1207/s1532799xssr0403_1
- Richlan, F. (2012). Developmental dyslexia: Dysfunction of a left hemisphere reading network. *Frontiers in Human Neuroscience*, 6, 1-5. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2012.00120>
- Romero López, M., Benavides Nieto, A., Fernández Cabezas, M., y Pichardo Martínez, M. C. (2017). Intervención en funciones ejecutivas en educación infantil. *International Journal of Developmental and Educational Psychology: Revista INFAD de Psicología*, 3(1), 253. <https://revista.infad.eu/index.php/IJODAEP/article/view/994/876>
- Romine, C. B., y Reynolds, C. R. (2005). A model of the development of frontal lobe functioning: Findings from a meta-analysis. *Applied Neuropsychology*, 12(4), 190-201. https://doi.org/10.1207/s15324826an1204_2
- Rose, S., Hair, N., y Clark, M. (2011). Online customer experience: a review of the business-to-consumer online purchase context. *International Journal of Management Reviews*, 13(1), 24-39. <https://doi.org/10.1111/j.1468-2370.2010.00280.x>
- Roth, R. M., Isquith, P. K., y Gioia, G. A. (2005). Behavior Rating Inventory of Executive Function®— Adult version (BRIEF-A) [Database record]. APA PsycTests. <https://doi.org/10.1037/t86244-000>
- Samuels, S. J., y Flor, R. F. (1997). The importance of automaticity for developing expertise in reading. *Reading and Writing Quarterly*, 13(2), 107-121. <https://doi.org/10.1080/1057356970130202>
- Santiago, P., McGregor, I., Nusche, D., Ravela, P., y Toledo, D. (2012). *Revisiones de la OCDE sobre la evaluación en la educación: México 2012* (Trad. de I. Cunningham). OCDE / SEP / INEE. <https://www.oecd.org/education/school/Revisiones-OCDE-evaluacion-educacion-Mexico.pdf>
- Santiago-Salvador, P. (2005). La comprensión de textos académicos en un contexto cooperativo guiado a través de la enseñanza recíproca. *Electronic Journal of Research in Educational Psychology*, 3(1). <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=293121926005>

- Seigneuric, A., y Ehrlich, M. F. (2005). Contribution of working memory capacity to children's reading comprehension: A longitudinal investigation. *Reading and Writing*, 18(7-9), 617-656. <https://doi.org/10.1007/s11145-005-2038-0>
- Sesma, H. W., Mahone, E. M., Levine, T., Eason, S. H., y Cutting, L. E. (2009). The contribution of executive skills to reading comprehension. *Child Neuropsychology*, 15(3), 232-246. <https://doi.org/10.1080/09297040802220029>
- Shipstead, Z., Redick, T. S., y Engle, R. W. (2012). Is working memory training effective? *Psychological Bulletin*, 138(4), 628-654. <https://doi.org/10.1037/a0027473>
- Simpson, A., Riggs, K. J., Beck, S. R., Gorniak, S. L., Wu, Y., Abbott, D., y Diamond, A. (2012). Refining the understanding of inhibitory processes: How response prepotency is created and overcome. *Developmental Science*, 15(1), 62-73. <https://doi.org/10.1111/j.1467-7687.2011.01105.x>
- Stanovich, K. E. (2000). *Progress in understanding reading: Scientific foundations and new frontiers*. Nueva York: Guilford.
- Stroop, J. R. (1935). Studies of interference in serial verbal reactions. *Journal of Experimental Psychology*, 18(6), 643-662. <https://doi.org/10.1037/h0054651>
- Stuss, D. T., y Alexander, M. P. (2000). Executive functions and the frontal lobes: A conceptual view. *Psychological Research*, 63(3-4), 289-298. <https://doi.org/10.1007/s004269900007>
- Swanson, H. L., y Jerman, O. (2007). The influence of working memory on reading growth in subgroups of children with reading disabilities. *Journal of Experimental Child Psychology*, 96(4), 249-283. <https://doi.org/10.1016/j.jecp.2006.12.004>
- Taylor, W. L. (1953). "Cloze procedure": A new tool for measuring readability. *Journalism Quarterly*, 30(4), 415-433. <https://doi.org/10.1177/107769905303000401>
- Torgesen, J. K. (2000). Individual differences in response to early interventions in reading: The lingering problem of treatment resisters. *Learning Disabilities Research and Practice*, 15(1), 55-64. https://doi.org/10.1207/sldrp1501_6
- Tunmer, W. E., y Hoover, W. A. (1992). Cognitive and linguistic factors in learning to read. In *Reading Acquisition* (pp. 175-214). Routledge. <https://doi.org/10.4324/9781351236904-7>
- UNESCO (2020). *Informe de seguimiento de la educación en el mundo 2020: América Latina y el Caribe: Inclusión y educación: Todos y todas sin excepción*. París: UNESCO. <https://unesdoc.unesco.org/ark:/48223/pf0000374615>
- Valentino, R. A., y Reardon, S. F. (2015). Effectiveness of four instructional programs designed to serve English learners: Variation by ethnicity and initial English profi-

- ciency. *Educational Evaluation and Policy Analysis*, 37(4). <https://doi.org/10.3102/0162373715573310>
- Van Leijenhorst, L., Westenberg, P. M., y Crone, E. A. (2008). A developmental study of risky decisions on the cake gambling task: Age and gender analyses of probability estimation and reward evaluation. *Developmental Neuropsychology*, 33(2), 179-196. <https://doi.org/10.1080/87565640701884287>
- Van Lier, P. A. C., y Deater-Deckard, K. (2016). Children's elementary school social experience and executive functions development: Introduction to a special section. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 44(1), 1-6. <https://doi.org/10.1007/s10802-015-0113-9>
- Vaughan, L., y Giovanello, K. (2010). Executive function in daily life: Age-related influences of executive processes on instrumental activities of daily living. *Psychology and Aging*, 25(2), 343-355. <https://doi.org/10.1037/a0017729>
- Villanueva, D. (2020). Disminuye cifra de lectores en México: INEGI, 2021. *La Jornada*. <https://www.jornada.com.mx/ultimas/cultura/2020/04/23/diminuye-cifra-de-lectores-en-mexico-inegi-630.html>
- Wager, S., y Edward. (2003). Neuroimaging studies of working memory: A meta-analysis. *Cognitive, Affective, y Behavioral Neuroscience* 2003, 4(3), 255-274.
- Wechsler, D. (1955). *Manual for the Wechsler Adult Intelligence Scale*. Nueva York: The Psychological Corporation.
- Zanto, T. P., Hennigan, K., Östberg, M., Clapp, W. C., y Gazzaley, A. (2010). Predictive knowledge of stimulus relevance does not influence top-down suppression of irrelevant information in older adults. *Cortex*, 46(4), 564-574. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2009.08.003>
- Zelazo, P. D., Frye, D., y Rapus, T. (1996). An age-related dissociation between knowing rules and using them. *Cognitive Development*, 11(1), 37-63. [https://doi.org/10.1016/S0885-2014\(96\)90027-1](https://doi.org/10.1016/S0885-2014(96)90027-1)

IV. Neurodesarrollo, inteligencia y cuerpo calloso

MARTHA BEATRIZ MORENO GARCÍA*

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.04>

Resumen

Las habilidades intelectuales dependen de la estructura, funcionalidad, conectividad del cerebro y de su intrincada interrelación. El capítulo se ocupa específicamente de describir la estructura y la tendencia de desarrollo de la comisura denominada *cuerpo calloso*, la principal estructura de materia blanca encargada de la comunicación interhemisférica y su relación con la inteligencia. La importancia del cuerpo calloso radica en que se encarga de la mayor parte de la comunicación interhemisférica gracias a la materia blanca, es decir, gracias al tejido conformado de axones cubiertos de mielina, la cual es una envoltura blanquecina laminada que facilita la velocidad de conducción de los impulsos entre una neurona y otra. La velocidad en la comunicación entre un hemisferio y otro es fundamental para procesos intelectuales como flexibilidad cognitiva, creatividad y de solución de problemas, lo cual nos permite adaptarnos y mejorar nuestro entorno.

Palabras clave: *cuerpo calloso, materia blanca, inteligencia, desarrollo, interhemisférico.*

Las habilidades intelectuales dependen de la estructura, funcionalidad, conectividad del cerebro y de su intrincada interrelación. El presente capítulo se ocupará específicamente de aspectos anatómicos de la principal es-

* Doctora en Ciencias. Facultad de Psicología y Educación, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5216-3915>

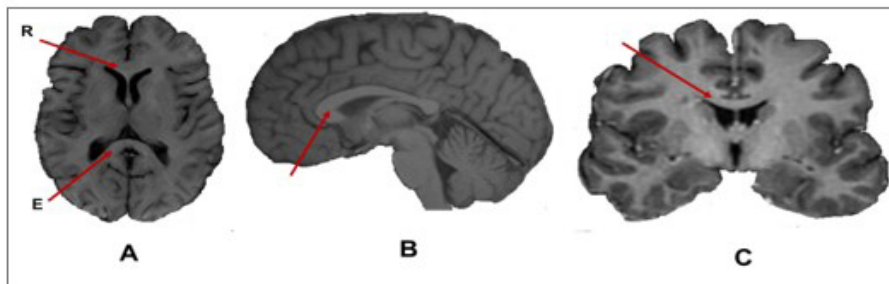
tructura de materia blanca encargada de la comunicación interhemisférica y su relación con la inteligencia.

La comunicación entre áreas del cerebro es posible gracias a la materia blanca, ese tejido conformado de axones cubiertos de mielina, la cual es una envoltura blanquecina laminada, rica en lípidos que los recubre, aísla y protege. A mayor mielina, mayor velocidad de conducción de los impulsos entre una neurona y otra (Purves *et al.*, 2007; Haines, 2007).

Históricamente el estudio de la materia blanca quedó rezagado respecto a la gris pese a ocupar casi la mitad del cerebro y a su importancia en la comunicación entre regiones cerebrales (Filley, 2010). Existen varias estructuras de materia blanca, denominadas *comisuras*. La de mayor tamaño es el cuerpo calloso, que debe su nombre a su apariencia, pues visto desde el exterior, al separar los hemisferios cerebrales por la hendidura interhemisférica, se aprecia al fondo una estructura blanca como un callo, cuyo oficio parecía juntar la parte derecha de los *sefos* (lóbulos) con la izquierda, según la descripción de Valverde (1556). Bonells y Lacaba (1820) lo describieron como una formación dura, blanquizca, como un borde parecido a una cicatriz. El término calloso proviene del latín *callōsum*, entendido como piel dura (figura 1).

A continuación se mencionan brevemente las otras cuatro comisuras cerebrales, que son de estrecha dimensión en comparación con el cuerpo calloso y comunican principalmente regiones subcorticales. La comisura anterior, ubicada junto a la región anterior del cuerpo del fórnix, conecta

FIGURA 1. A) *Cuerpo calloso en vista sagital axial (R = rodilla; E = esplenio)*. B) *Cuerpo calloso en vista sagital*. C) *Cuerpo calloso en vista coronal*



FUENTE: elaboración propia.

el bulbo olfatorio, los núcleos amigdalinos y los lóbulos temporales medial e inferior del hemisferio derecho con el del hemisferio izquierdo. Por la comisura del fórnix atraviesan fibras que conectan el hipocampo de cada hemisferio sus axones se dirigen hacia el otro hemisferio por debajo de septo pelúcido. La comisura habenuar es un haz de axones que viajan por debajo del esplenio del cuerpo calloso hacia el otro hemisferio, para interconectar distintos núcleos de la pared media del tálamo y áreas septales. La comisura posterior se constituye de fibras que conectan regiones áreas de los lóbulos occipitales, principalmente aquellas relacionadas con la respuesta pupilar y el control del movimiento ocular. Tal comisura se ubica entre la región ventral anterior de la glándula pineal y los colículos superiores.

El presente capítulo no se ocupará de las comisuras previamente mencionadas, sino sólo de la comisura del cuerpo calloso tanto por su tamaño significativamente mayor, como por ser la estructura mayormente estudiada. Cabe señalar que todas las comisuras cerebrales son importantes, pues permiten la comunicación interhemisférica fundamental para el funcionamiento cognitivo. La comunicación intrahemisférica, es decir, la que se da dentro del mismo hemisferio, es posible gracias a diversos fascículos, que son a conjuntos de fibras que comunican regiones corticales dentro del mismo hemisferio. Todas las estructuras que permiten la comunicación intra e interhemisférica forman una compleja, organizada y especializada red de comunicación.

En el presente capítulo nos ocuparemos del cuerpo calloso, el cual permite, por medio de sus axones, que las neuronas del hemisferio derecho envíen su impulso nervioso a las del izquierdo. No siempre se le atribuyó dicha función al cuerpo calloso. Su conceptualización se ha modificado con el tiempo. Peyronie, en 1741 (citado por Kolb y Whishaw, 2009), estudió la literatura del momento para buscar el lugar biológico del alma y afirmó que el cuerpo calloso era muy difícil de comprimir, esfacelar (afectarse por gangrena) o lesionar, por lo cual concluyó que debía ser el lugar del asentamiento del alma. Tal idea no subsistió por mucho tiempo, pero concebirlo sólo como una estructura de soporte sí permaneció por más de un siglo, hasta la década de 1940, al experimentar con modelos animales y observar mínimas alteraciones conductuales después de lesionarles el

cuerpo calloso (McCulloch y Garol, 1941). Posteriormente, al dudar que una estructura cerebral de gran tamaño tuviera sólo la función de soporte, exploraron su función seccionando transversalmente las fibras del cuerpo calloso de animales y observaron que, después de escindir tal estructura, éstos no mostraban afectaciones conductuales. Con base en los experimentos previos con animales callosotomizados, propusieron seccionar el cuerpo calloso de sujetos con crisis epilépticas severas, refractarias a tratamiento por fármacos, como alternativa para evitar la transmisión interhemisférica de actividad eléctrica anormal y mejorar su calidad de vida (Sperry, 1958; Sperry, Gazzaniga y Bogen, 1969; Vogel y Bogen, 1962). Al seccionar las fibras callosas de pacientes con epilepsia de difícil control, las crisis desaparecieron sin mostrar alteraciones cognitivas significativas ni de personalidad. Al estudiar a los primeros pacientes intervenidos, se identificó que, cuando ambos hemisferios no están comunicados por dicha comisura, el hemisferio izquierdo tiende a elaborar explicaciones y justificaciones de la conducta del sujeto, mientras que el hemisferio derecho se ocupa prioritariamente del entendimiento de demandas simples y, con mayor facilidad, de la percepción de objetos. El seguimiento de personas callosotomizadas fue crucial para confirmar la función del cuerpo calloso de transmitir y colaborar en la integración de la información (Gazzaniga y Sperry, 1967; Gazzaniga, Bogen y Sperry, 1962; Gazzaniga, 1983 y 2000).

Regiones del cuerpo calloso

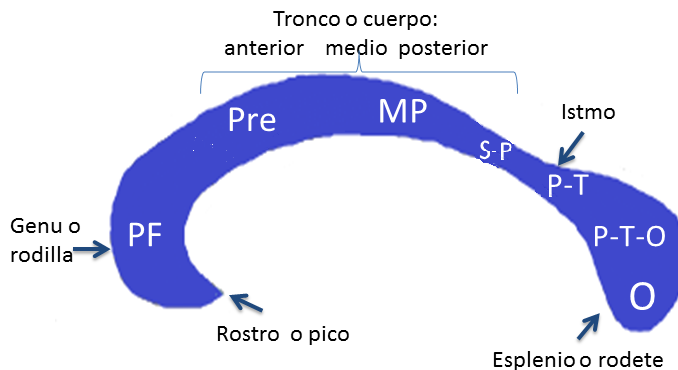
El cuerpo calloso es una estructura que no muestra marcas físicas externas que indiquen una subdivisión. Se conforma de aproximadamente 250 000 000 de axones mielinizados. Las partes más anteriores del cuerpo calloso se denominan *rostro* y *genu* y contienen fibras que proyectan hacia la corteza prefrontal. La parte media se denomina cuerpo o tronco (anterior, medio y posterior). Por el tronco anterior atraviesan fibras que se proyectan a la corteza premotora y suplementaria. La región media se constituye de axones dirigidos a la corteza motora primaria y en el tronco posterior se dirigen hacia la región sensorial primaria. Por el istmo transitan fibras con dirección hacia la corteza parietal y occipital y algunos grupos de axones

con trayecto oblicuo hacia la corteza temporal. Por la región más posterior, es decir, por el esplenio, cruzan los axones que se dirigen hacia varios lóbulos: el temporal, el parietal y sobre todo el occipital (Aboitiz *et al.*, 1992; Park *et al.*, 2008; Witelson, 1989). Con base en un estudio de tractografía con imágenes de resonancia magnética (IRM), se identificó que en el istmo se representaron axones direccionados hacia la ínsula (figura 2) (Moreno, 2015). El istmo es la región generalmente más adelgazada, probablemente debido a que conecta regiones asociadas con el lenguaje, el cual está principalmente desarrollado por el hemisferio izquierdo. Quizá tal adelgazamiento se deba a que la lateralización y especialización funcional del lenguaje requiera menos comunicación interhemisférica.

Al conjunto de fibras que se dirigen hacia las diferentes áreas corticales se les denomina *radiación callosa*. De manera particular a las fibras que se curvan hacia adelante, desde la rodilla hacia el lóbulo frontal se les denomina fórceps anterior y a los que se curvan hacia el lóbulo occipital se le conoce como fórceps posterior. Entre éstas se encuentra el cuerpo principal de las fibras que constituyen el *tapetum* o tapete relativo a las que se extienden lateralmente a ambos lados hacia el lóbulo temporal y cubren la parte central del ventrículo lateral (Rains, 2004; Haines, 2007).

El estudio de la dirección y dimensión de las fibras del cuerpo calloso

FIGURA 2. Nombre de cada región del cuerpo calloso y regiones corticales hacia las que se proyectan los axones que atraviesan cada región



NOTAS: PF = prefrontal; Pre = premotoria suplementaria; MP = motora suplementaria; S-P = somatosensorial y parietal; P-T = parietal y temporal; PTO = parietal, temporal y occipital; o = occipital.

FUENTE: Moreno (2015).

es relativamente reciente. En cerebros humanos adultos *post mortem* la dirección y el diámetro de las fibras del cuerpo calloso encontraron diferencias en el grosor de las fibras a lo largo de la comisura: las de diámetro pequeño (menor a 3 micras) en el *genu* o rodilla y las de mayor diámetro en el tronco. Observaron que la densidad de las fibras aumenta del límite del *genu* hacia el área posterior, aproximadamente hasta el segundo tercio de cuerpo calloso. En la parte límite del istmo, el grosor de las fibras empieza a decrecer hasta la mitad del esplenio y va aumentando de diámetro hacia el final del esplenio (Aboitiz *et al.*, 1992; Aboitiz y Montiel, 2003). El hecho de que fibras de menor diámetro, y por tanto de conducción lenta, conecten áreas de asociación de alto orden puede deberse a la reducida necesidad de comunicación interhemisférica de la corteza frontal, debido a su alta especialización funcional (Doron y Gazzaniga, 2008).

Cada subregión del cuerpo calloso tiene distintas funciones con los gradientes de conectividad. Hay un mayor gradiente de procesamiento funcional dentro de la rodilla callosa y en el cuerpo posterior menor existe variabilidad de conectividad (Friedrich *et al.*, 2020), así como también cada subregión se desarrolla en diferentes momentos.

Desarrollo del cuerpo calloso

En las últimas tres décadas estudios con IRM han ofrecido datos respecto al neurodesarrollo del cuerpo calloso. En términos generales el engrosamiento del volumen total es una característica esperada y su adelgazamiento total puede ser resultado de diversas enfermedades que lo pueden afectar o ser parte del proceso de envejecimiento (Andronikou *et al.*, 2015; Fan *et al.*, 2019). Pero en las subregiones se han observado variantes en el neurodesarrollo típico; aun así, todavía no hay claridad sobre las correspondientes a la diversidad entre el rango de la normalidad y las asociadas a alguna alteración o patología (Domin y Lotze, 2019).

Durante el neurodesarrollo el cuerpo calloso cambia estructural y microestructuralmente debido a dos principales procesos: la mielinización y la poda neuronal, la cual es un proceso de depuración del sistema nervioso para lograr una comunicación más eficiente. El cuerpo calloso logra

su máximo crecimiento a los 30 y 45 años de edad (Pujol *et al.*, 1993; Predergast *et al.*, 2015). Se ha observado mayor crecimiento en la región posterior y, en las niñas, mayor engrosamiento del rostro del cuerpo calloso. La región en la que se ha encontrado mayor diferencia entre niños y niñas fue la del esplenio y el cuerpo medio posterior, que es mayor en las mujeres. Entre los 5 y los 6 años su tamaño fue semejante entre géneros, no en edades posteriores. El máximo grosor ocurrió en el esplenio y el genu en ambos géneros. En los hombres el máximo crecimiento se observó en el esplenio y genu y en las mujeres en el cuerpo posterior y anterior del calloso. El grosor del genu fue menor a la edad de 17 a 18 años, que a la edad de 5 y 6 años en las mujeres, y el istmo y tronco anterior en los hombres. Regiones posteriores aumentaron robustamente desde las edades de 5 a 18 años y en algunos participantes disminuyó su tamaño en el segundo o tercer estudio de IRM (Giedd *et al.*, 1999).

La inquietud por indagar posibles diferencias estructurales entre el cerebro femenino y masculino se debe al interés de explicar si diferencias conductuales entre ambos sexos se explican principalmente por diferencias biológicas o culturales, además de contar con más datos, ya que algunos estudios encuentran diferencias y otros no (Luders y Kurth, 2020). Se ha expresado que la categoría *sexo* explica sólo una pequeña parte de la variabilidad del cerebro humano, por lo cual la explicación no puede reducirse a lo femenino o masculino, sino a multivariantes (Joel, 2021). Hay momentos en el desarrollo en que algunas regiones del calloso aumentan su grosor, en otros, pero también, sin identificar todavía un patrón temporal ni regional, pero sí un dinámico proceso de desarrollo no lineal, con incrementos y decrementos. El genu inicia un decremento en su volumen entre los 20 y 25 años, el tronco del cuerpo calloso continúa creciendo hasta después de los 30 y el esplenio tiende a disminuir desde los 5 años (Giedd *et al.*, 1999; Luders *et al.*, 2017; Lebel y Beaulieu, 2011).

Con base en estudios previos, se especula que los adelgazamientos del calloso se deben a la redirección axonal por algún ajuste de conectividad entre regiones corticales homólogas y al proceso de poda neuronal, es decir, al sistema de depuración y eliminación de neuronas del sistema nervioso.

Las variantes del grosor del cuerpo calloso entre sujetos han invitado a pensar si tal característica tiene relación con habilidades intelectuales al

suponer que mayor cantidad de mielina o axones influye en la velocidad de procesamiento y rendimiento intelectual.

Cuerpo calloso y coeficiente intelectual

Si en particular la mielina favorece la velocidad del impulso nervioso y la comunicación neuronal, es posible suponer que mayor mielina represente mejor desempeño intelectual, explorado con base en el coeficiente intelectual (CI), también conocido como IQ en inglés (*intelligence quotient*). El CI es el resultado de dividir la edad mental de la persona entre su edad cronológica y multiplicar el resultado por 100. Se puede encontrar también la denominación de cociente intelectual, que refiere el resultado de una operación matemática, mientras que el coeficiente representa la expresión numérica de determinada relación. El CI es entonces una cifra producto de la operación previamente mencionada, en donde la edad mental se estima al cuantificar la ejecución del evaluado en las diferentes tareas del instrumento psicométrico utilizado con base en parámetros estadísticos para diferentes rangos de edad. El CI puede ubicarse debajo del promedio, promedio, superior o muy superior al promedio.

La definición de inteligencia es todavía debatible; sin embargo, en términos generales es entendida como la capacidad del individuo para comprender y resolver problemáticas que se presenten en la vida, con base en conocimientos previos, razonamiento, análisis e interpretación de la información que le favorecen para adaptarse o transformar su entorno (Abarca, 2007; Almoño y Brites, 2008). Generalmente, al hablar del CI, esto se refiere al CI total, pero en la prueba más utilizada por su mayor confiabilidad y validez, hay una evaluación a partir de las diferentes subpruebas, un coeficiente verbal, relativo justamente a su comprensión y uso de habilidades lingüísticas, y un coeficiente de ejecuciones basadas en la memoria o velocidad de procesamiento (Wechsler, Flanagan y Kaufman, 2010).

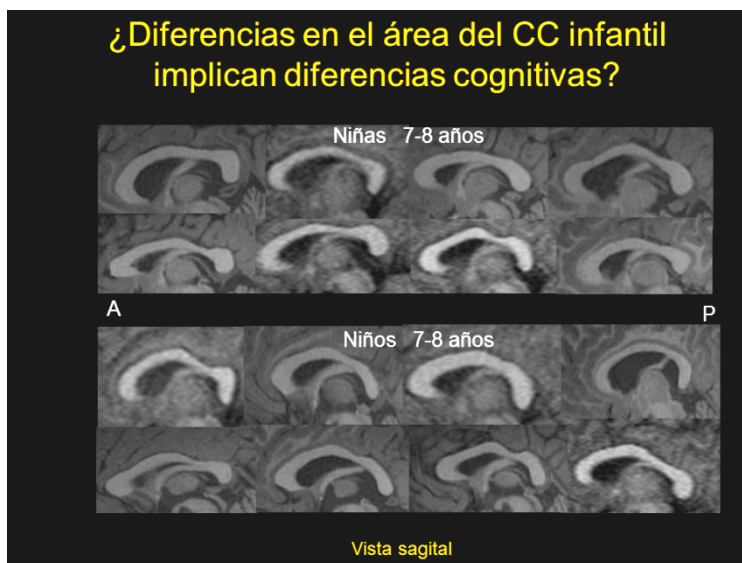
Al indagar la relación entre el CI y el grosor del cuerpo calloso de adultos, se encontró que, a mayor grosor, mayor coeficiente intelectual, lo cual llevó a concluir que una estructura de comunicación interhemisférica más robusta facilitaba la integración y el procesamiento de la información

(Luders *et al.*, 2007). En un estudio *postmortem* se comparó el grosor del cuerpo calloso de Albert Einstein con el de 15 adultos mayores y 52 jóvenes sanos. Se encontró que el de Einstein era más grueso en la mayoría de las subregiones que el de ambos grupos control (jóvenes y adultos mayores), por lo que se concluyó que la genialidad estaba asociada a su mayor estructura de comunicación interhemisférica (Men *et al.*, 2013).

Como se aprecia en la figura 3, de IRM de niñas y niños con desarrollo neurotípico, hay diferencias individuales de tamaño y forma. ¿Diferente grosor del cuerpo calloso de niñas y niños se correlaciona con diferencias intelectuales?

Parte de la respuesta se encontró en varios estudios que a continuación se presentan. Primero, un estudio longitudinal que exploró el crecimiento del cuerpo calloso de adolescentes nacidos prematuramente y un grupo control de nacidos a término. La comisura se midió en IRM cuando tenían 15 años y posteriormente a los 19 años de edad. El tamaño del cuerpo calloso de los adolescentes nacidos prematuramente se incrementó 13.4%,

FIGURA 3. Ejemplos de variabilidad del cuerpo calloso en vista sagital de niñas y niños en IRM con desarrollo neurotípico



FUENTE: elaboración propia.

mientras que en el grupo control fue de 3.3%. Además de la diferencia en la proporción del crecimiento entre ambos grupos en un lapso de cuatro años, se encontró en el grupo control de adolescentes que, a mayor coeficiente intelectual, menor grosor de la región media posterior y posterior del cuerpo calloso, y, a mayor coeficiente intelectual verbal, menor grosor de la región media posterior, por lo que se concluye que el mayor crecimiento del cuerpo calloso en los sujetos nacidos prematuramente podría representar un retraso en el proceso de maduración (Allin *et al.*, 2007).

En segundo lugar, un estudio con adolescentes y adultos jóvenes con desarrollo neurotípico también encontró correlaciones negativas, es decir, a mayor CI, menor grosor en regiones posteriores de la mencionada comisura (Hutchinson *et al.*, 2009). Otro estudio coincidió en encontrar, en niños y adolescentes sanos de 6 a 17 años, fuertes correlaciones negativas entre el grosor de algunas áreas del cuerpo calloso, principalmente en el esplenio, y su coeficiente intelectual de niños. No se encontró un patrón en la fuerza y dirección de las asociaciones, sino una variación considerable respecto a la edad y género. De acuerdo con dicho estudio, durante la infancia y adolescencia, en las mujeres las correlaciones significativas entre grosor del cuerpo callos y su coeficiente intelectual fueron principalmente positivas, mientras que en los hombres fueron negativas (Luders *et al.*, 2011). El mismo año otro equipo de investigación también encontró correlaciones negativas entre grosor del cuerpo calloso y nivel intelectual solamente en los niños (Ganjavi *et al.*, 2011). Hubo un cuarto estudio con niños y niñas de 7 a 9 años de edad sin alteraciones de neurodesarrollo y también se obtuvieron correlaciones diferenciadas por género y asociación entre puntajes altos en diversos procesos cognitivos, con menor grosor en niños (hombres), y con mayor grosor del cuerpo calloso en las niñas. Pese a ser semejantes el tamaño del cuerpo calloso en niñas y niños, el tipo de relación con el desempeño individual difiere de acuerdo con el género y edad durante la infancia (Moreno *et al.*, 2014).

Aunque tales estudios pediátricos utilizaron diferentes tamaños de muestra y rangos de edad, coincidieron en encontrar que en niños y adolescentes (hombres), a menor grosor del cuerpo calloso en algunas regiones, mayor puntaje en su coeficiente intelectual, mientras en las niñas, a mayor grosor mayor de ciertas regiones, mayor habilidad intelectual. Es

relevante que ningún estudio coincidió en encontrar correlación en alguna región específica del cuerpo calloso con alguna habilidad o nivel intelectual (Allin *et al.*, 2007; Ganjavi *et al.*, 2011; Hutchinson *et al.*, 2009; Luders *et al.*, 2011; Moreno 2014).

Respecto al papel funcional del cuerpo calloso en relación con el lenguaje, resultó que mayor volumen de regiones del cuerpo calloso asociadas con el lenguaje y mayor conectividad de redes interhemisféricas se asociaron a mejor dominio del idioma, y los datos funcionales denotaron un papel excitador del cuerpo calloso en la integración de la información del lenguaje en ambos hemisferios. La relevancia de este estudio es que no había datos previos que evidenciaran tal función (Bartha-Doerijng *et al.*, 2021).

Las diferentes asociaciones encontradas en los estudios antes descritos revelan que la relación entre aspectos neurobiológicos y su desempeño intelectual es diferente según la edad y género, sin un patrón identificable hasta el momento; además, denotan una trayectoria dinámica de crecimiento del cuerpo calloso con diferencias funcionales en la intercomunicación hemisférica. Se advierte que su engrosamiento y adelgazamiento es parte del proceso normal del desarrollo en la infancia y la adolescencia. Dichos cambios quizá se deban a múltiples factores, como el proceso de mielinización, poda neuronal, plasticidad, diferencias temporales de neurodesarrollo entre géneros y una comunicación interhemisférica biológicamente diferenciada entre géneros. La falta de un patrón de asociación podría deberse a diferencias en las muestras, metodológicas, o a un proceso cerebral adaptativo a diferentes condiciones o a exigencias contextuales y socioculturales hacia niñas y niños, las cuales implican ajustes cerebrales.

Hasta el momento los resultados quebrantan la suposición de que, a mayor estructura de comunicación interhemisférica, mejor habilidad intelectual. Durante la infancia y adolescencia hay una relación negativa, es decir, un menor grosor del cuerpo calloso de los niños (hombres) se asocia con mayores puntuaciones en el CI, mientras que en niñas y adultos la relación es positiva.

Actualmente es posible obtener datos de la microestructura de la materia blanca en general. Estudios con IRM con tensor de difusión estiman la difusión de las moléculas del agua para explorar la microestructura

de la región cerebral por estudiar. El desplazamiento del agua se da libremente hacia todas las direcciones posibles, es decir, de manera *isotrópica*. La difusión del agua en el cuerpo calloso es *anisotrópica*, ya que las membranas celulares, axones, mielina y otros limitan la difusividad de las moléculas del agua. La fracción anisotrópica (FA) es una medida de la difusividad en un rango del 0 (libre desplazamiento) al 1 (desplazamiento lineal). La FA informa sobre integridad de la microestructura del tejido. La difusión anisotrópica se incrementa en áreas axonales altamente ordenadas y mielinizadas (Assaf y Pasternak 2008; Concha *et al.*, 2006).

En población infantil se identificó que, independientemente del grosor, la mayor integridad de la materia blanca se asoció con un mayor nivel intelectual (Nusbaum *et al.*, 2017; Samara *et al.*, 2019; Suprano *et al.*, 2020).

En resumen, a principios del siglo XIX que el estudio de cuerpo calloso estaba ignorado y relegado respecto al estudio de la materia gris. No fue hasta la segunda mitad del siglo XX tomó relevancia al evidenciar su función en la comunicación interhemisférica. A finales de la segunda e inicios de la tercera década del siglo XXI vuelve a ser centro de atención al encontrar, en población neurotípica, que su estructura y microestructura se asocia con niveles de inteligencia de manera diferenciada por género y edad, y se le reconoce como una estructura dinámica que crece y decrece durante el desarrollo. En la infancia y adolescencia su grosor está asociado de manera negativa, en el caso de los niños (hombres), con su nivel intelectual, y la mayor integridad axonal se asoció también con un nivel intelectual mayor. Identificar semejanzas y diferencias estructurales, microestructurales y funcionales entre sujetos en desarrollo con diferentes niveles intelectuales ha colaborado en la mayor comprensión del desarrollo y funcionamiento del cerebro; no obstante, es necesario continuar con su estudio.

Referencias

- Abarca, M. S. (2007). *Psicología del niño en edad escolar*. Costa Rica: Universidad Estatal a Distancia (EUNED).
- Aboitiz, F., y Montiel, J. (2003). One hundred million years of interhemispheric communication: the history of the corpus callosum. *Brazilian Journal of Medical and Bio-*

- logical Research / Revista Brasileira de Pesquisas Medicas e Biologicas*, 36(4), 409-420. <https://doi.org/10.1590/s0100-879x2003000400002>
- Aboitiz, F., Scheibel, A. B., Fisher, R. S., y Zaidel, E. (1992). Fiber composition of the human corpus callosum. *Brain Research*, 598(1-2), 143-153. [https://doi.org/10.1016/0006-8993\(92\)90178-c](https://doi.org/10.1016/0006-8993(92)90178-c)
- Allin, M., Nosarti, C., Narberhaus, A., Walshe, M., Frearson, S., Kalpakidou, A., Wyatt, J., Rifkin, L., y Murray, R. (2007). Growth of the corpus callosum in adolescents born preterm. *Archives of Pediatrics y Adolescent Medicine*, 161(12), 1 183-1 189. <https://doi.org/10.1001/archpedi.161.12.1183>
- Almoño, L. y Brites, G. (2008). *Inteligencias múltiples*. Buenos Aires.
- Andronikou, S., Pillay, T., Gabuza, L., Mahomed, N., Naidoo, J., Hlabangana, L. T., Du Plessis, V., y Prabhu, S. P. (2015). Corpus callosum thickness in children: An MR pattern-recognition approach on the midsagittal image. *Pediatric Radiology*, 45(2), 258-272. <https://doi.org/10.1007/s00247-014-2998-9>
- Assaf, Y., y Pasternak, O. (2008). Diffusion tensor imaging (DTI)-based white matter mapping in brain research: A review. *Journal of Molecular Neuroscience*, 34(1), 51-61. <https://doi.org/10.1007/s12031-007-0029-0>
- Bartha-Doering, L., Kollndorfer, K., Schwartz, E., Fischmeister, F., Alexopoulos, J., Langs, G., Prayer, D., Kasprian, G., y Seidl, R. (2021). The role of the corpus callosum in language network connectivity in hildren. *Developmental Science*, 24(2), e13031. <https://doi.org/10.1111/desc.13031>
- Bonells J., y Lacaba J. (1820). *Curso completo de anatomía del cuerpo humano*, 2ª ed. Madrid: Imprenta que fue de Fuentenebro.
- Concha, L., Gross, D. W., Wheatley, B. M., y Beaulieu, C. (2006). Diffusion tensor imaging of time-dependent axonal and myelin degradation after corpus callosotomy in epilepsy patients. *NeuroImage*, 32(3), 1 090-1 099. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.04.187>
- Domin, M., y Lotze, M. (2019). Parcellation of motor cortex-associated regions in the human corpus callosum on the basis of human connectome project data. *Brain Structure y Function*, 224(4), 1 447-1 455. <https://doi.org/10.1007/s00429-019-01849->
- Doron, K. W., y Gazzaniga, M. S. (2008). Neuroimaging techniques offer new perspectives on callosal transfer and interhemispheric communication. *Cortex; a journal devoted to the study of the nervous system and behavior*, 44(8), 1023-1029. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.03.007>

- Falk D. (2009). New Information about Albert Einstein's Brain. *Frontiers in Evolutionary Neuroscience*, 1, 3. <https://doi.org/10.3389/neuro.18.003.2009>
- Falk, D., Lepore, F. E., y Noe, A. (2013). The cerebral cortex of Albert Einstein: A description and preliminary analysis of unpublished photographs. *Brain: A Journal of Neurology*, 136(4), 1 304-1 327. <https://doi.org/10.1093/brain/aws295>
- Fan, Q., Tian, Q., Ohringer, N. A., Nummenmaa, A., Witzel, T., Tobyne, S. M., Klawiter, E. C., Mekkaoui, C., Rosen, B. R., Wald, L. L., Salat, D. H., y Huang, S. Y. (2019). Age-related alterations in axonal microstructure in the corpus callosum measured by high-gradient diffusion MRI. *NeuroImage*, 191, 325-336. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2019.02.036>
- Filley C. M. (2010). White matter: Organization and functional relevance. *Neuropsychology Review*, 20(2), 158-173. <https://doi.org/10.1007/s11065-010-9127-9>
- Friedrich, P., Forkel, S. J. y Thiebaut de Schotten, M. (2020). Mapping the principal gradient onto the corpus callosum. *NeuroImage*, 223, 117317. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2020.117317>
- Ganjavi, H., Lewis, J. D., Bellec, P., MacDonald, P. A., Waber, D. P., Evans, A. C., Karama, S., y Brain Development Cooperative Group (2011). Negative associations between corpus callosum midsagittal area and IQ in a representative sample of healthy children and adolescents. *PloS One*, 6(5), e19698. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0019698>
- Gazzaniga, M. S. (1983). Right hemisphere language following brain bisection: A 20-year perspective. *American Psychologist*, 38(5), 525-537. <https://doi.org/10.1037/0003-066X.38.5.525>
- , (2000). Cerebral specialization and interhemispheric communication: Does the corpus callosum enable the human condition? *Brain: A Journal of Neurology*, 123, 1 293-1 326. <https://doi.org/10.1093/brain/123.7.1293>
- , Bogen, J. R., y Sperry, R. W. (1962, octubre). Some functional effects of sectioning the cerebral commissures in man. *PNAS*, 48(10), 1765-1769. <https://www.pnas.org/content/pnas/48/10/1765.full.pdf>
- , y Sperry, R. W. (1967). Language after section of the cerebral commissures. *Brain: A Journal of Neurology*, 90(1), 131-148. <https://doi.org/10.1093/brain/90.1.131>
- Giedd, J. N., Rumsey, J. M., Castellanos, F. X., Rajapakse, J. C., Kaysen, D., Vaituzis, A. C., Vauss, Y. C., Hamburger, S. D., y Rapoport, J. L. (1996). A quantitative MRI study of the corpus callosum in children and adolescents. *Developmental Brain Research*, 91(2), 274-280. [https://doi.org/10.1016/0165-3806\(95\)00193-x](https://doi.org/10.1016/0165-3806(95)00193-x)

- Giedd, J. N., Blumenthal, J., Jeffries, N. O., Castellanos, F. X., Liu, H., Zijdenbos, A., Paus, T., Evans, A. C., y Rapoport, J. L. (1999). Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study. *Nature Neuroscience*, 2(10), 861-863. <https://doi.org/10.1038/13158>
- Gogtay, N., Giedd, J. N., Lusk, L., Hayashi, K. M., Greenstein, D., Vaituzis, A. C., Nugent, T. F., 3rd, Herman, D. H., Clasen, L. S., Toga, A. W., Rapoport, J. L., y Thompson, P. M. (2004). Dynamic mapping of human cortical development during childhood through early adulthood. *PNAS*, 101(21), 8174-8179. <https://doi.org/10.1073/pnas.0402680101>
- Haines D. (2007). *Principios de neurociencia*. Madrid: Elsevier.
- Hutchinson, A. D., Mathias, J. L., Jacobson, B. L., Ruzic, L., Bond, A. N., y Banich, M. T. (2009). Relationship between intelligence and the size and composition of the corpus callosum. *Experimental Brain Research*, 192(3), 455-464. <https://doi.org/10.1007/s00221-008-1604-5>
- Joel D. (2021). Beyond the binary: Rethinking sex and the brain. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 122, 165-175. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2020.11.018>
- Kandel, E., Schawarts, J., y Jessel T., (2005). *Neurociencia y conducta*. Madrid: Prentice Hall.
- Kolb, B., y Whishaw, I. (2006). *Neuropsicología humana*. España: Editorial Médica Panamericana.
- Lebel, C., y Beaulieu, C. (2011). Longitudinal development of human brain wiring continues from childhood into adulthood. *The Journal of Neuroscience*, 31(30), 10937-10947. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5302-10.2011>
- Lenroot, R. K., y Giedd, J. N. (2006). Brain development in children and adolescents: insights from anatomical magnetic resonance imaging. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews*, 30(6), 718-729. <https://doi.org/10.1016/j.neubiorev.2006.06.001>
- Luders, E., Narr, K. L., Bilder, R. M., Thompson, P. M., Szeszkó, P. R., Hamilton, L., y Toga, A. W. (2007). Positive correlations between corpus callosum thickness and intelligence. *NeuroImage*, 37(4) 1457-1464. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.06.028>
- , y Kurth, F. (2020). Structural differences between male and female brains. *Handbook of Clinical Neurology*, 175, 3-11. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-64123-6.00001-1>
- , Thompson, P. M., y Toga, A. W. (2010). The development of the corpus callosum

- in the healthy human brain. *The Journal of Neuroscience*, 30(33), 10985-10990. <https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.5122-09.2010>
- , Thompson, P. M., Narr, K. L., Zamanyan, A., Chou, Y. Y., Gutman, B., Dinov, I. D., y Toga, A. W. (2011). The link between callosal thickness and intelligence in healthy children and adolescents. *NeuroImage*, 54(3), 1823-1830. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.09.083>
- McCulloch, W. S., y Garol, H. W. (1941). Cortical origin and distribution of corpus callosum and anterior commissure in the monkey (*Macaca mulatta*). *Journal of Neurophysiology*, 4, 555-563. <https://psycnet.apa.org/record/1942-01339-001>
- Men, W., Falk, D., Sun, T., Chen, W., Li, J., Yin, D., Zang, L., y Fan, M. (2014). The corpus callosum of Albert Einstein's brain: Another clue to his high intelligence? *Brain: A Journal of Neurology*, 137(4), e268. <https://doi.org/10.1093/brain/awt252>
- Moreno, M. B., Concha, L., González-Santos, L., Ortiz, J. J., y Barrios, F. A. (2014). Correlation between corpus callosum sub-segmental area and cognitive processes in school-age children. *PloS One*, 9(8), e104549. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0104549>
- Moreno-García M. (2015). *Correlación entre el área y la microestructura del cuerpo calloso y procesos cognitivos en niños de 7 a 9 años* [Tesis de doctorado en Ciencias]. México: Universidad Nacional Autónoma de México. <http://132.248.9.195/ptd2015/septiembre/0734962/Index.html>
- Nusbaum, F., Hannoun, S., Kocevar, G., Stamile, C., Fournieret, P., Revol, O., y Sappey-Marinier, D. (2017). Hemispheric differences in white matter microstructure between two profiles of children with high intelligence quotient vs. controls: A tract-based spatial statistics study. *Frontiers in Neuroscience*, 11, 173. <https://doi.org/10.3389/fnins.2017.00173>
- Park, H. J., Kim, J. J., Lee, S. K., Seok, J. H., Chun, J., Kim, D. I., y Lee, J. D. (2008). Corpus callosal connection mapping using cortical gray matter parcellation and DT-MRI. *Human Brain Mapping*, 29(5), 503-516. <https://doi.org/10.1002/hbm.20314>
- Prendergast, D. M., Ardekani, B., Ikuta, T., John, M., Peters, B., DeRosse, P., Wellington, R., Malhotra, A. K., y Szeszko, P. R. (2015). Age and sex effects on corpus callosum morphology across the lifespan. *Human Brain Mapping*, 36(7), 2691-2702. <https://doi.org/10.1002/hbm.22800>
- Pujol, J., Vendrell, P., Junqué, C., Martí-Vilalta, J. L., y Capdevila, A. (1993). When does human brain development end? Evidence of corpus callosum growth up to adulthood. *Annals of Neurology*, 34(1), 71-75. <https://doi.org/10.1002/ana.410340113>

- Purves D., Augustine G., Fitzpatrick D., Hall, W., Lamantia A., Mcnamara J., y Williams, S. (2007). *Neurociencia*. España: Panamericana.
- Rains, D. (2004). *Principios de neuropsicología humana*. México: McGraw Hill.
- Samara, A., Feng, K., Pivik, R. T., Jarratt, K. P., Badger, T. M., y Ou, X. (2019). White matter microstructure correlates with memory performance in healthy children: A diffusion tensor imaging study. *Journal of NeuroImaging*, 29(2), 233-241. <https://doi.org/10.1111/jon.12580>
- Sperry, R. W. (1958). Corpus callosum and interhemispheric transfer in the monkey, *Macaca mulatta*. *The Anatomical Record*, 131, 297.
- Sperry, R. W., Gazzaniga, M. S., y Bogen, J. E. (1969). Interhemispheric relationships: The neocortical commissures; syndromes of hemisphere disconnection. En Vinken, P. J., y Bruyn, G. W. (eds.), *Handbook of Clinical Neurology*. Países Bajos: Elsevier, 273-290.
- Suprano, I., Delon-Martin, C., Kocovar, G., Stamile, C., Hannoun, S., Achard, S., Badhwar, A., Fournieret, P., Revol, O., Nusbaum, F., y Sappey-Marinier, D. (2020). Corrigendum: topological modification of brain networks organization in children with high intelligence quotient: A resting-state fMRI study. *Frontiers in Human Neuroscience*, 13, 450. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2019.00450>
- Valverde de Hamusco, J. (1556). *Historia de la composición del cuerpo humano*. Roma: Antonio Salamanca/Antonio Lafrerij. https://books.google.com.mx/books/about/Historia_de_la_composicion_del_cuerpo_hu.html?id=1OtHh72QMA4C&redir_esc=y
- Vogel, P. J., y Bogen, J. E. (1962). Cerebral commissurotomy: A case report. *Bulletin of the Los Angeles Neurological Society*, 27, 169.
- Wechsler, D., Flanagan, D., y Kaufman, A. (2010). *WISC-IV. Escala de Inteligencia de Wechsler para niños-IV: Manual técnico y de interpretación*, 4ª ed. Madrid: Tea.

V. Neurodesarrollo del descuento temporal: Que sí y qué no esperar en la capacidad para la demora de recompensas

AGUSTÍN JAIME NEGRETE CORTÉS*

MARIA LUISA GARCÍA GOMAR**

ZITLALI BETZABETH NILA MACEDO***

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.05>

Resumen

La conducta impulsiva, caracterizada por la devaluación de recompensas futuras, se puede presentar de muchas maneras, desde hablar sin parar, beber o comer en exceso, hasta hacer compras innecesarias y buscar experiencias que impliquen un riesgo, como sexo sin protección. Este tipo de comportamientos pueden ser abordados desde los modelos del descuento temporal, los cuales presentan variaciones a lo largo del desarrollo de un individuo. El presente capítulo describe las características básicas del descuento temporal y las estructuras cerebrales y las funciones cognitivas vinculadas a este proceso; asimismo se detalla el neurodesarrollo vinculado al descuento temporal que puede alterarlo, y por ende las problemáticas asociadas con ello.

Palabras clave: *descuento temporal, impulsividad, autocontrol, neurodesarrollo.*

* Doctor en Psicología. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4720-8576>

** Doctora en Psicología (Neurociencias de la Conducta). Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5625-7089>

*** Licenciada en Psicología. Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Autónoma de Baja California (UABC), México.

Introducción

El neurodesarrollo se obtiene de la maduración del sistema nervioso junto con el desarrollo de las funciones cerebrales. Inicia muy temprano en la vida y continúa varios años después del nacimiento (Medina *et al.*, 2015). A lo largo de este desarrollo los individuos van adquiriendo la capacidad de tomar decisiones cada vez más complejas, que van desde tomar el control sobre a cuáles estímulos prestar atención durante los primeros meses de vida, hasta la elección de la mejor configuración de inversión financiera de acuerdo con la proyección económica.

Dentro de las ciencias de la conducta y las ciencias cognitivas existe un campo de estudio en amplio desarrollo que se conoce como *teorías de la elección*, la cual se encarga de estudiar la forma en que los seres humanos toman decisiones en los diferentes aspectos de la vida y cómo se enfrentan a los múltiples dilemas de elección entre las diferentes opciones que se les presentan, así como por qué eligen aquellas alternativas que mejor se ajustan a sus necesidades y preferencias. Estos procesos de elección implican un complejo proceso en el que se estimulan impulsos, reacciones psicológicas y económicas (Acevedo, 2013).

Por lo regular las decisiones que toman los individuos se realizan entre dos opciones de recompensas que difieren en la magnitud o cantidad que contienen; sin embargo, algunas opciones difieren no sólo en la cantidad o magnitud, sino también en la cantidad de tiempo que tienen que esperar para poder acceder a cada una de ellas (Chapman, 1996). Así, por ejemplo, un niño puede decidir esperar unos minutos con tal de jugar libremente en su recreo o receso, en lugar de desobedecer y jugar durante clases. A esto se le conocen como *elecciones intertemporales*, porque la elección se realiza entre al menos dos opciones que difieren en la cantidad de tiempo que tiene que pasar para poder tener acceso a ellos. Desde esta perspectiva, la intertemporalidad en el contexto de la toma de decisiones es un constructo sumamente importante, puesto que las personas toman las decisiones con base en recompensas y costos, como el tiempo que tienen que esperar para poder acceder a esa recompensa (Camerer, Loewenstein y Prelec, 2005) por tanto, se considera a las personas como maximizadoras

de utilidades al ajustar sus preferencias entre costos y beneficios (Becker, 1976). Esto supondría, entonces, que el valor que adquiere la recompensa asociada a cada opción está influido por la suma de condiciones experimentales, contextuales y relativas con respecto a otras recompensas presentes (Buritica y Dos Santos, 2016). Resulta importante entender la forma en que las personas llegan a estas decisiones, pero también el modo en que ocurren los procesos de evaluación de las recompensas (Holt, Green y Myerson, 2012).

En economía el valor de una recompensa puede ser entendido o referido como la utilidad subjetiva, es decir, la satisfacción, bienestar o felicidad que produce la recompensa en la persona. En esta misma línea el concepto de valor de la recompensa ha sido usado en el análisis del comportamiento para ilustrar y explicar cómo una opción de recompensa puede ser preferida sobre otra, en términos de ser más valiosa (Baum y Rachlin, 1969). Un ejemplo de ello es cuando una persona se ve obligada a decidir entre guardar o gastarse cierta cantidad de dinero. Su decisión consiste, entonces, en elegir entre asegurar una mayor cantidad de dinero para el futuro (autocontrol) o dejarse llevar por el placer inmediato (impulsividad) (San Martín, Isla y Melis, 2012; Rachlin, 2000). En materia de salud otro tipo de decisiones que con frecuencia es necesario realizar ocurre cuando decidimos cuánto tiempo invertir en hacer ejercicio durante el presente para prevenir diversas enfermedades y con ello gozar de una buena salud en el futuro contra decidir permanecer inactivo y relajado ahora pero con el riesgo de padecer enfermedades a futuro, (Chapman, 1996). Quienes eligen la primera opción autocontrolada perciben que el valor de la recompensa futura (salud) es mayor que el valor que puede adquirir la recompensa inmediata. Al contrario, quienes eligen la opción inmediata (y por ende impulsiva) de permanecer sedentarios le asignan un valor mayor a esta opción que a la opción de realizar ejercicio, posiblemente porque perciben que la consecuencia o beneficio de hacer ejercicio se podrá obtener después de un tiempo. Quienes se comportan impulsivamente como en esta última configuración de elección es probable que lo hagan debido a que la demora en el acceso a la recompensa futura generó una disminución (devaluó) en el valor de esa misma recompensa y generó un incremento en el valor de la recompensa inmediata. Por ende, en el estudio del des-

cuento temporal se abordan las conductas de elección impulsiva y de autocontrol debido a que éstas son afectadas por el efecto de la devaluación del valor de la recompensa en función del tiempo o demora en su acceso.

La conducta impulsiva, caracterizada por la devaluación de recompensas futuras, se puede presentar de muchas maneras, desde hablar sin parar, beber o comer en exceso (Giel, Teufel, Junne, Zipfel, y Schag, 2017), hasta hacer compras innecesarias (Badgaiyan, Verma, y Dixit, 2016) y buscar experiencias que impliquen un riesgo, como sexo con desconocidos (Derefinko *et al.*, 2014). Se ha demostrado que las personas con mayor impulsividad seleccionan recompensas inmediatas sin tener en cuenta los posibles impactos negativos en la salud, las relaciones interpersonales, las finanzas u otras áreas de funcionamiento. Asimismo, la impulsividad se asocia con varios trastornos de salud mental y patrones adictivos; por ejemplo, es un síntoma común en la depresión y los trastornos bipolares (Swann *et al.*, 2001) y ha sido vinculada con diversas conductas de riesgo para el desarrollo de otros problemas, tales como la agresión (Dambacher *et al.*, 2014), actividades sexuales riesgosas (Nydegger *et al.*, 2014), abuso de sustancias (Grant y Chamberlain, 2014; Da Matta, Gonçalves y Bizarro, 2014) y suicidio (Anestis *et al.*, 2014), así como mediadora importante entre la ansiedad y la conducta agresiva (L. J. Dixon *et al.*, 2017). Dado que estas problemáticas se superponen también con problemas del desarrollo resulta de suma importancia identificar los componentes y factores fundamentales que alteran el desarrollo normal de la capacidad de demorar recompensas. Por lo tanto, en el presente capítulo se describirán las características básicas del descuento temporal y de las estructuras cerebrales y las funciones cognitivas vinculadas a este proceso; también se detallará el neurodesarrollo vinculado al descuento temporal que puede alterarlo, y por ende las problemáticas asociadas con ello.

Impulsividad y descuento temporal

Para evaluar la impulsividad dependiendo de su aproximación teórica, se ha propuesto la existencia de dos tipos de procedimientos: el primero de

ellos es denominado *autorreportes* y el segundo es *medidas conductuales*. Dentro de los instrumentos tipo autorreportes se encuentran el cuestionario de impulsividad de Eynsenck (1997), el inventario de impulsividad de Dickman (1990), la escala de impulsividad de Plutchick (Plutchik y Praag, 1989) y la escala de impulsividad de Barrat (Bis) (Cuevas y Hernández, 2008). Esta última ha sido utilizada ampliamente en la investigación y validada en diferentes poblaciones con parámetros sumamente exitosos (Stanford *et al.*, 2004).

Entre los de tipo evaluación conductual, se encuentran los paradigmas de inhibición de estímulos, tales como la tarea, “hacer-no hacer” la prueba Stroop y la tarea de parar a la señal (TPS), en la que las personas tienen la instrucción de responder ante la presencia o no de cierto estímulo y detenerse ante otros, esto para inhibir una respuesta ante el estímulo señalado. Por otro lado, los paradigmas de elección intertemporal son otras formas de evaluar la impulsividad en las que se describe el modo en la que el valor de una recompensa demorada se devalúa conforme aumenta el tiempo en el acceso a ella (Cuevas y Hernández, 2008). Dentro de este último destacan las curvas de descuento temporal, las cuales han sido consideradas como una de las formas en las que se puede describir la relación que guarda el autocontrol y la impulsividad (Vuchinich y Heather, 2003). Reynolds *et al.* (2007) mencionan que las curvas, pendientes de descuento o también denominadas funciones de descuento temporal, son medidas conductuales que se han convertido en modelos con mayor fiabilidad que los cuestionarios de tipo autorreporte comúnmente utilizados (García *et al.* 2013). El descuento temporal es distinguido como un modelo conductual de impulsividad que se mide con diferentes paradigmas de elección (Johnson y Bickel, 2008).

Los estudios de las elecciones intertemporales se iniciaron a partir de diferentes publicaciones realizadas principalmente en el área de la economía desde la teoría de la racionalidad, en la cual se señala que las personas realizan procesos de elecciones en donde calculan beneficios y costos de los resultados al mismo tiempo que realizan un análisis de la probabilidad de ellos, con lo cual eligen la opción con la que se obtenga mayores y mejores resultados (Becker, 1976). Este proceso, en términos conceptuales, resultaría algo complejo, y en muchas ocasiones las elecciones de las

personas no concuerdan con este modelo (Cortada, 2008). Dicha concepción apoya que los juicios o elecciones humanas buscan en gran medida la satisfacción y no la optimización, como se supondría en el modelo clásico (Kahneman, 2003). Por tal motivo, la psicología ha tenido contribuciones sustancialmente importantes, tales como identificar los mecanismos o procesos ligados a las elecciones (Berns, Laibson y Loewestein, 2007). La disminución o el descuento del valor de una recompensa está relacionado con el riesgo que existe de forma implícita en la espera de obtención de una recompensa —esto en los casos en el que los periodos de demora son amplios (Green, Fry y Myerson, 1994).

La palabra *descuento* en el análisis de la conducta se emplea para describir el descenso del valor de una recompensa en función del aumento de su retraso o en la disminución de su probabilidad de ocurrencia; por lo tanto, cuando a las personas se les plantea la situación de elegir entre dos recompensas que varían en demora, con frecuencia optan por la opción más cercana que puede ser recibida, inclusive si ésta tiene menos valor que la otra (Green y Myerson, 2004). En un sentido más específico, el descuento temporal hace referencia al decremento en el valor de una recompensa conforme aumenta la demora para recibirla (Logue, 1988).

El descuento temporal implica, entonces, un posible problema de elección, puesto que la persona se ve obligada a cambiar sus preferencias cuando se encuentra frente a magnitudes mayores, pero con retrasos largos por otras con retrasos y magnitudes menores (Ballard y Knutson, 2009; Rachlin, 2006). En otras palabras, el valor de la recompensa retrasada es subjetivamente menor con respecto al valor de la recompensa inmediata (Bickel, Odum y Madden, 1999).

El descuento temporal puede ser entendido como un modelo conductual de impulsividad (Ainslie, 1975). En este sentido, las tasas de descuento temporal se han relacionado con las conductas impulsiva y de autocontrol (Logue, 1988), es decir, una tasa de descuento parcialmente grande reflejaría una conducta impulsiva, de evitación al riesgo o incluso egoísta. El caso contrario indicaría una mayor conducta auto controlada, no propensa al riesgo o incluso altruista (Green y Myerson, 2004; Bickel *et al.* 2012).

La función de descuento puede ser entendida como la expresión matemática que demuestra cómo el valor de un objeto se ve disminuido a causa de su retraso (Rachlin, 2000). En 1970 George Ainslie planteó por primera vez el término *descuento hiperbólico*, que empleó para describir la forma en que las curvas que representaban la relación entre el valor de una recompensa y el tiempo se inclinaban hacia abajo (Grune, 2015).

El descuento hiperbólico temporal ha resultado un modelo efectivo de gran influencia para describir las preferencias de las personas (Van den Bos, 2013), contemplando que las elecciones de las personas varían de un periodo a otro (Thaler, 1981), además de que provee parámetros matemáticos que son interpretados de forma contundente como una medida de impulsividad (Van den Bos y McClure, 2013). En este sentido, este cambio permite explicar cómo las personas pueden modificar y cambiar sus preferencias de un momento a otro, pasando de decisiones que involucran planes a futuro a otras que se ven modificadas por planes a corto plazo que producen una gratificación más próxima o inmediata (Story *et al.*, 2014). Esto significa que, aunque la recompensa más grande y posterior tenga un valor mayor, lo perderá a medida que la recompensa de menor valor sea más próxima, lo que da lugar a una elección considerada como impulsiva (Grune, 2015).

Más tarde otros autores estudiarían esta función de Ainslie y propondrían otras formas más breves para su cuantificación, entre ellos Mazur (1987), quien propondrá la siguiente función, cuya forma es una de las más citadas en la literatura (Ainslie, 2007):

$$V = \frac{A}{1 + kD} \quad (1)$$

En esta función V es igual al valor particular del descuento en cada persona, A se refiere al monto de la recompensa y D al retraso, mientras que el valor de k , conocido como factor de descuento, se determina de forma particular para cada participante, valores altos de k reflejan más impaciencia, mientras que valores bajos de k se interpretan como mayor autocontrol. El parámetro k es considerado una medida de la tasa de descuento, pues con el valor de este parámetro se puede determinar la velocidad con que decrece la función (Bickel, Oduum y Madden, 1999).

Esta cuestión puede ser fácilmente comprobada con un estudio realizado por Ainslie y Haendel (1983), en donde mediante un ejercicio se preguntó a cada uno de los participantes en lunes qué preferirían: una cantidad pequeña de dinero (hipotético) el viernes o recibir una cantidad de dinero mayor hasta el próximo lunes. Los participantes en su mayoría eligieron la recompensa mayor del día lunes. El día viernes nuevamente se les volvió a preguntar si preferían una cantidad pequeña de dinero real inmediatamente o esperar recibir una cantidad mayor de dinero real hasta el día lunes. Las opciones elegidas coinciden con lo propuesto para el descuento hiperbólico. En el caso de la recompensa con retraso, las opciones se iban seleccionando en función de cómo avanzaban, y cuando se presentaban recompensas inmediatas éstas se preferían sobre el resto con retraso (Story *et al.*, 2014).

En términos del desarrollo de un individuo, las funciones hiperbólicas van cambiando conforme se avanza en aquello. Los niños suelen mostrar tasas de descuento mayores que los jóvenes y, a su vez, estos últimos muestran una mayor tendencia de devaluación de recompensa futura que los adultos. Diversos estudios a lo largo de la historia han demostrado que el descuento temporal parece mostrar una tendencia lineal en decremento conforme aumenta la edad, sobre todo en el rango de edad de 6 a 17 años. Inclusive estos cambios en las medidas y patrones de respuestas en tareas de descuento temporal pueden ser indicadores de un desarrollo infantil adecuado (De Water, Cillessen y Scheres, 2014)

En general, en las decisiones que se toman a lo largo de las diferentes etapas de la vida, se pueden ver implicados tantos resultados positivos en forma de ganancias como resultados negativos en forma de pérdidas (ganancias versus pérdidas). Ambas posturas pueden ser igualmente estudiadas por medio del descuento temporal, aunque esta última ha recibido un poco de menos atención e inclusión en los estudios experimentales de descuento (Estle *et al.* 2006). En algunos trabajos se ha estudiado la influencia que tiene el uso de ganancias y pérdidas en las tareas de descuento y en ellos se ha encontrado que las pérdidas son descontadas con mayor rapidez que las ganancias (Thaler, 1981).

Algunos de los parámetros que pueden ser examinados con la utilización del descuento temporal son los valores de los puntos de indiferencia,

el valor del parámetro k , el área bajo la curva y el valor del parámetro S . El primero es equivalente al valor subjetivo de la recompensa puesto que cuantifica el momento en el que, para la persona, las recompensas, que se le presentan son igualmente preferidas (inmediata y retrasada; Tesch y Sanfey, 2008) y con frecuencia éste es menor al monto de la recompensa retrasada (Critchfield y Kollins, 2001). Este punto de indiferencia permite determinar la curva de descuento para cada persona (Tesch y Sanfey, 2008). Mientras tanto el valor de K , además de ser considerado una medida de tasa de descuento (Bickel, Oduum y Madden, 1999) y una medida de impulsividad (Van den Bos y McClure, 2013), puede ser entendido como un parámetro de sensibilidad al retraso, ya que, cuando el valor de k es pequeño, hay una menor sensibilidad al retraso y existe, por consiguiente, un menor descuento, caso contrario habría una mayor sensibilidad, así como descuento mayor (Basile y Toplak, 2015).

Por último, el área bajo la curva es un parámetro adicional que se calcula mediante la normalización de cada retraso y los valores subjetivos de cada uno de los puntos; esto por medio la proporción del retraso máximo y la proporción nominal del valor subjetivo obtenido a partir de la división del valor subjetivo y la recompensa actual retrasada. En este sentido, cuanto mayor sea el descuento, será más pequeña el área bajo la curva, con valores entre 0.0 y 1.0. Valores cercanos a 0.0 indican mayor descuento y cercanos a 1.0 menor descuento.

Una ventaja de esta última medida con respecto a los otros parámetros es que no requiere de suposiciones debido a su formulación matemática; además, resulta sencilla y útil para comparar grupos. No obstante, su aplicación está limitada en los estudios en los que se pretende comparar diferentes paradigmas de descuento en donde los rangos son distintos (Meyerson, Green y Warusawitharana, 2001). En estudios que involucran poblaciones infantiles se han encontrado correlaciones positivas significativas entre la edad y el área bajo la curva de tareas de descuento temporal (Scheres *et al.*, 2006), lo que señala que conforme se avanza en el desarrollo se adquiere mayor capacidad de demora de las gratificaciones.

Se considera que el descuento hiperbólico es capaz de dar una explicación de tipo psicológica acerca de la razón por la cual las personas planean llevar a cabo algunas conductas para finalmente no realizarlas (Story *et al.*

2014). En este sentido se han creado diferentes procedimientos para estimar cómo el valor de una recompensa presente puede ser afectado por la demora en su recepción u obtención (Holt *et al.*, 2012). Los principales destacan el procedimiento de ajuste del retraso creado por Mazur (1987) y el procedimiento de ajuste de la cantidad (Rachlin, Raineri y Cross, 1991; Holt *et al.*, 2012).

En el procedimiento de ajuste del retraso se ajusta la extensión de los retrasos (AD) de acuerdo con la recompensa mayor, a la par que se mantienen las cantidades de forma constante, hasta el momento en que éstas son subjetivamente iguales (Mazur, 1987). En el caso del procedimiento de ajuste de la cantidad inmediata (AIA), se ajusta la cantidad inmediata que se le presenta a la persona, manteniendo de forma constante la recompensa mayor y el retraso (Rachlin *et al.*, 1991; Holt *et al.*, 2012). No obstante, aunque en muchos estudios pueden llegar a utilizarse cantidades y retrasos constantes o fijos, el ajuste de las cantidades resulta esencial para determinar el efecto que tiene la característica de magnitud en las tareas de descuento, una anomalía presente en muchos procedimientos (Estle, *et al.*, 2006). Lo anterior demuestra que este último ajuste de las recompensas presenta mejor consistencia en la estimación de cómo las recompensas son descontadas (Holt *et al.*, 2012). Ambos procedimientos han resultado igualmente útiles y efectivos para determinar la función de descuento en los diferentes estudios en donde han sido empleados (Holt *et al.*, 2012).

Con regularidad en los estudios de descuento temporal se utilizan entre cinco y ocho opciones de retrasos (Patak y Reynolds, 2007), junto con cantidades que puede ir desde \$1 dólar hasta 10 000 (Green *et al.*, 1996), y pueden presentarse un sin número de montos de dinero como opciones, todo ello dependiendo de lo que se estudie.

Estructuras cerebrales asociadas al descuento temporal

La tesis central de la teoría prospectiva (Mukherjee, 2010) señala la existencia de los sistemas propuestos por Kahneman y Tversky (Kahneman, y Tversky, 2013), en los que las decisiones y elecciones de los individuos es-

tán organizadas de acuerdo con dos sistemas: el sistema uno, que funciona en elecciones que requieren de un mínimo esfuerzo y actúa de manera rápida, y el sistema dos, que consume más recursos y que concentra la atención en elecciones que demandan más esfuerzo. Este modelo recibió sustento con el estudio de McClure *et al.* (2004), en el que por medio de estudios de resonancia magnética funcional (fMRI) demostraron que los dos sistemas estaban involucrados de manera separada en las tomas de decisión intertemporal. Partes del sistema límbico asociadas con el sistema de dopamina del mesencéfalo, específicamente áreas del estriado ventral (vs), la corteza prefrontal ventromedial (VMPFC) y la corteza cingulada posterior (PCC), están involucradas en las elecciones que involucran recompensas inmediatamente disponibles (sistema 1), esto es, en las que existía la posibilidad de obtener *hoy* la opción inmediata. Por el contrario, las regiones de la corteza intraparietal y la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC), la corteza prefrontal ventrolateral (VLPFC) y la corteza orbitofrontal lateral (LOFC) están acopladas uniformemente en elecciones intertemporales que ponderan demoras en el acceso de la recompensa (activación del sistema 2), esto es, cuando tienen que tomar en cuenta en la decisión no sólo la cantidad de la recompensa, sino también la cantidad de tiempo en el que podrán acceder a ella y se asocia al valor k de la función de descuento temporal.

Las áreas del sistema 2 (DLPFC, VLPFC y LOFC) se activan más cuando las personas eligen las opciones demoradas. Cuando los participantes elegían la opción inmediata en una condición que incluía demora en ambas opciones (una de ella más demorada que la otra), no se mostraron diferencias en el grado de activación entre el sistema 1 y el sistema 2. Los autores interpretaron estos hallazgos como evidencia de la competencia entre dos sistemas cerebrales que subyacen a la impulsividad, por un lado, y al control cognitivo, por el otro. Luo *et al.* (2012) argumentaron que la activación cerebral asociada con la elección debe distinguirse de la activación cerebral asociada con el valor. Descubrieron que las elecciones más difíciles, reflejadas por tiempos de reacción más largos, se asociaron con una mayor activación en las regiones de control ejecutivo, incluida la circunvolución frontal inferior (IFG) y la LPFC. Además, la DLPFC y la IFG se activaron más durante las preferencias de recompensas demoradas en compara-

ción con las recompensas inmediatas, lo que está en línea con el autocontrol y el modelo del sistema dual.

Contrario a estos resultados, Kable y Glimcher (2010) examinaron si hay regiones del cerebro para las que la tasa de actividad neuronal está relacionada linealmente con el valor subjetivo de las recompensas retrasadas (valor de k en la función de descuento temporal). Para ello diseñaron una tarea de descuento temporal potencialmente real en la que los participantes eligieron entre una recompensa inmediata fija de \$20 dólares y una recompensa retrasada mayor que variaba entre \$20.25 y \$110, con retrasos de 6 horas hasta 180 días. Por cada uno de los ensayos estimaron el valor subjetivo de la recompensa (obtención de k) y posteriormente utilizaron este valor subjetivo como predictor en su análisis de fMRI. Encontraron correlaciones positivas entre el valor subjetivo (k) y la actividad en el VS, MPFC y PCC. Con estos resultados demostraron que la actividad del sistema 1 está vinculada, en todo momento, con variantes de acuerdo con el grado de devaluación que presente el participante durante la tarea de elección intertemporal.

Contrario a esto, Figner *et al.* (2010) proporcionaron evidencia de que es probable que durante las tareas de descuento temporal sea sólo un sistema (sistema 2) vinculado al autocontrol, en lugar de un sistema de impulsividad (sistema 1) o un sistema dual. En un estudio de estimulación magnética transcraneal repetitiva (RTMS), la interrupción transitoria de la actividad de la corteza prefrontal lateral (LPFC) izquierda condujo a un aumento en las preferencias por recompensas inmediatas. Particularmente los participantes con la estructura LPFC izquierda inhabilitada seguían manteniendo clara la distinción entre los valores de cada opción, por lo que la toma de decisión no se realiza sobre el valor de la recompensa, sino sobre la inmediatez de la recompensa. Resultados que confirman este hallazgo, por medio de la estimulación de la corteza prefrontal dorsolateral derecha DLPFC, demostraron que se decrementa el grado de descuento temporal (Cho *et al.*, 2010). Pese a la amplia existencia de evidencia que fundamenta la existencia del modelo dual (sistema 1 y 2) o la existencia de únicos sistemas para las elecciones impulsivas y autocontroladas, Scheres, Water y Mies (2013) argumentan la propuesta de que algunos componentes de estos modelos pueden complementarse entre sí.

En una revisión de Frost y McNaughton (2017) se destacaron las principales estructuras cerebrales vinculadas con el descuento temporal y se destacó que las principales estructuras que se activan durante una elección de una opción de recompensa demorada implicaba el tálamo, lóbulo occipital (corteza visual, giro lingual, cuneus), y el lóbulo parietal (lóbulo parietal inferior, giro angular), lóbulo temporal (giro temporal superior; ínsula anterior y posterior, corteza cingulada posterior izquierda), así como diversas zonas de la corteza prefrontal medial y la corteza prefrontal dorsolateral izquierda. Los autores proponen la existencia de cinco sistemas involucrados en el descuento temporal. En el primero los estímulos ambientales relacionados con las elecciones ingresan al cerebro como información sensorial. Después de esto, en el segundo sistema, la información se convierte en objetos representados mentalmente, que luego desencadenan expectativas de recompensas asociadas almacenadas en la memoria, lo que resulta en ganancias esperadas de cada elección. Después, el individuo realiza comparaciones entre opciones en donde evalúa cuál de las opciones disponibles, de acuerdo con las demoras, es más deseable. En este punto participan dos subsistemas paralelos: uno se encarga de producir salidas motrices y el otro es un supresor de salidas de motor inapropiadas; ambas interactúan durante la elección para generar una respuesta de elección motora. Por último, las variables de las elecciones, como la demora y la recompensa resultantes, se retroalimentan del sistema sensorial y alteran la memoria y representación de las elecciones. En este sentido, la elección de una opción demorada involucra estructuras de procesos atencionales y control inhibitorio que interactúan y maduran conforme a la edad. A este respecto existen algunas investigaciones recientes que dan cuenta del neurodesarrollo de estas estructuras vinculadas a las tareas del descuento temporal.

Neurodesarrollo del descuento temporal

Es bien sabido que los resultados de las pruebas de descuento temporal a lo largo de las diferentes etapas de la vida muestran resultados diferentes. Los niños y adolescentes tienden a mostrar una tendencia a la preferencia

por las opciones de recompensa inmediatas, mientras que los adultos y los ancianos muestran una marcada tendencia por las opciones demoradas. Esta capacidad de mostrar una tendencia por las recompensas mayores y demoradas varía entre los individuos y es especialmente débil y en aquellos que padecen alguna enfermedad débil y en personas con afecciones psiquiátricas que comienzan en la infancia o la adolescencia, como el trastorno por déficit de atención (hiperactividad) y el abuso de sustancias.

Existen pocos estudios que analicen el grado de descuento temporal que presentan los niños más pequeños. Garon, Johnson y Steeves (2011) diseñaron una tarea de elección intertemporal adaptada para niños de 3 a 4 años de edad. En esta tarea los niños seleccionaban entre recibir una recompensa menor (1, 2, 3 o 4 calcomanías) inmediatamente o esperar para recibir cinco de ellas de forma demorada. Las demoras se manejaron en forma de historias, cada una de las cuales podía durar 1 minuto, por lo que las diferentes demoras empleadas fueron de 1 historia, 2 historias, 3 historias o al final de toda la actividad. En este estudio los niños de 4.5 años mostraron mayor autocontrol que los niños de 3 y 4 años. Además, la sensibilidad al retraso se asoció con compartir juguetes más preferidos con amigos en comparación con otro compañero, lo que sugiere que favorecer al *yo* más cercano en el tiempo se superpone a favorecer a *otro* que está más cerca socialmente.

En este sentido, los niños más impulsivos son más egoístas con otros niños, principalmente si son desconocidos. Sin embargo, estos resultados sólo se encontraron cuando la medida de demora fue el número de historias por las que se tenía que esperar y no la cantidad de tiempo de demora. Una posible explicación de este patrón de hallazgos es que la sensibilidad al retraso apenas comienza a desarrollarse en estos niños y, por lo tanto, ellos muestran esta capacidad sólo en ciertas circunstancias, como cuando el tiempo está claramente marcado en términos de algo concreto y familiar para ellos. Los hallazgos indican que los niños mayores parecían otorgar un mayor valor a las recompensas recibidas al final del juego, en comparación con las recibidas después de 3 historias. Una posible explicación es que los niños no estaban seguros de cuál era el final del juego y pueden haber estimado que tenía menos de 3 historias, ya que no tenían un valor numérico

asociado. La ambigüedad del periodo de demora puede haber llevado a los niños a abordar estos ensayos de una manera diferente y puede haber hecho más difícil imaginar cómo se sentirían en este momento. Lemmon y Moore (2001) encontraron que el desempeño en este paradigma estaba asociado con la memoria episódica y el yo extendido temporalmente. Sugirieron que esta tarea aprovecha la capacidad de imaginar el yo futuro y unir esta representación con el yo presente. En otras palabras, usar una referencia más ambigua al futuro puede gravar más fuertemente la previsión episódica del niño. Por su parte, Reed y Martens (2011) encontraron en niños más grandes (12 años) una estabilidad para preferir recompensas inmediatas en lugar de recompensas demoradas, en una tarea de descuento temporal aplicada bajo un diseño *test-retest*.

En edades posteriores se ha encontrado que la tendencia al autocontrol aumenta y que alcanza su pico más alto en edades más grandes. Por ejemplo, los estudios que comparan a niños contra adolescentes muestran que los adolescentes presentan mayor autocontrol, pero en ellos hay menos autocontrol cuando son comparados con adultos jóvenes, de modo que en algunos casos se han encontrado relaciones lineales con la edad y el grado de impulsividad en tareas de elección intertemporal. Igualmente, Steinberg *et al.* (2009), al emplear demoras de un día hasta de un año, encontraron que principalmente los individuos de 13 años o menos descuentan recompensas demoradas significativamente más rápido que individuos de 16 o más. Similarmente, Christakou *et al.* (2011) reportaron un incremento lineal de la adolescencia hacia la adultez en la habilidad para esperar por la recompensa de mayor valor demorada, en una tarea de descuento temporal por cantidades de dinero hipotéticas. En algunos otros estudios se encuentra esta misma tendencia, pero la forma de la relación no es lineal, sino curvilínea. Por ejemplo, Scheres *et al.* (2014), encontraron que en una tarea de descuento temporal real la relación entre la edad y el área bajo la curva (AUC) adquiriría una forma curvilínea en forma de u invertida, en donde se observa un lento crecimiento del autocontrol de los 6 a los 14 años, el cual decae de los 16 a los 20. La relación no es muy fuerte, pero resulta con mejor explicación de ajuste que el modelo lineal. Esto puede indicar que otros procesos pueden estar involucrados en la elección de recompensas demoradas durante la edad, como la sensibilidad a la inme-

diatez de la recompensa, la sensibilidad a la magnitud de la recompensa y la aversión al retraso (Scheres *et al.*, 2010).

Las elecciones bajo los paradigmas del descuento temporal probablemente resulten de un equilibrio entre los procesos afectivos que incluyen, por un lado, la aversión al retraso y la sensibilidad a varios aspectos de la recompensa (como la inmediatez de la recompensa y la magnitud de la recompensa) y el autocontrol, por el otro. Este equilibrio puede estar sesgado hacia aspectos afectivos, relacionados con la recompensa, o hacia el autocontrol, dependiendo de factores como la edad y el contexto (por ejemplo, si la tarea es real o hipotética). Este efecto de la edad puede verse corroborado por algunos estudios que emplean la resonancia magnética funcional como medida de conectividad entre estructuras para determinar las estructuras cerebrales involucradas en las elecciones dentro de paradigmas de descuento temporal. Por ejemplo, en los primeros estudios en el área, Christakou *et al.* (2011) demostraron que, conforme va aumentando la edad, se va mostrando una mayor preferencia por recompensas grandes y demoradas, y que este aumento de preferencias se acompaña de un incremento en la actividad de la corteza prefrontal ventromedial (VMPFC) y un aumento de actividad del cuerpo estriado ventral, la ínsula, el cíngulo anterior, las cortezas occipital y parietal.

Más recientemente, Anandakumar *et al.* (2018) encontraron en un estudio longitudinal que este aumento nos es lineal y que muestra un incremento por las preferencias demoradas de los 7 a los 12 años, pero un decremento de los 14 a los 16, y que estos aumentos de tendencia por recompensas demoradas tuvieron una fuerte asociación con los incrementos entre las conexiones de la (DLPFC) izquierdo y la corteza cingulada anterior dorsal (DACC) derecha a lo largo del tiempo, vinculadas con el sistema de control cognitivo, mientras que se observó el hallazgo de desarrollo opuesto para la conectividad entre la corteza cingulada posterior (PCC) derecha, vinculada a la red de evaluación, y el pallidum derecho, vinculado con la red de control cognitivo.

Este proceso del desarrollo del autocontrol en la capacidad para tolerar demoras más grandes de gratificación se puede ver afectado por diversas circunstancias y trastornos. Por ejemplo, Demurie *et al.* (2012) evaluaron, en una tarea de descuento temporal con recompensas reales, a 39 niños

con trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) de 8 a 16 años y los compararon con 34 niños con autismo y 46 niños controles. Encontraron que los niños con TDAH, pero sin trastorno del espectro autista (TEA), descontaron las recompensas futuras a un ritmo más alto que los controles. De igual manera, Barkley *et al.* (2001), empleando a un grupo de adolescentes (de 12 a 19 años) con TDAH y con desorden oposicionista desafiante ($N = 101$), lo compararon con un grupo de adolescentes control, equiparados por edad y sexo ($N = 39$), en una tarea de descuento temporal de recompensas monetarias hipotéticas demoradas. Sus resultados dan cuenta de que el grupo con TDAH descontó significativamente más la recompensa retrasada en comparación con el grupo control. Dado que el TDAH implica un deterioro significativo de la inhibición (Barkley, 1999), no debería sorprendernos encontrar que los adolescentes con TDAH mostraran un peor autocontrol (descuento temporal) en comparación con los adolescentes con desarrollo normal. Se observó que los adolescentes con TDAH descontaban temporalmente el valor de la recompensa hipotética retrasada entre 20 y 50% más que los adolescentes del grupo de control, al menos en la tarea de recompensa retrasada con cantidades de recompensa menores. Cuando la recompensa empleada en los paradigmas de elección fue grande, las diferencias entre los grupos no fueron encontradas.

Esto proporciona una perspectiva interesante sobre la naturaleza de la toma de decisiones asociada con el TDAH. Aquellos con el trastorno pueden estar actuando no simplemente de manera impulsiva debido a una capacidad deficiente para la inhibición de la respuesta, sino también porque devalúan las consecuencias futuras más que otros, mostrando un gradiente relativa más pronunciado de descuento temporal. En resumen, se parecen a los niños normales más jóvenes que descuentan más las recompensas retrasadas que los niños mayores, los adolescentes o los adultos (Green *et al.*, 1996). El hecho de que encontraran que en cantidades grandes de recompensas todos los adolescentes se comportaran impulsivamente refleja que la impulsividad puede ser un efecto de la naturaleza contextualmente relativa a la impulsividad, que puede estar asociada con el TDAH. Esta diferencia en los niños ha sido vinculada con el cuerpo estriado ventral que es una región del cerebro que juega un papel crucial en la preferencia por las recompensas pequeñas más tempranas sobre las recom-

penas grandes posteriores (McClure *et al.*, 2004; Plichta *et al.*, 2009). Se ha encontrado evidencia de una falta de activación del estriado ventral durante la toma de decisiones sobre recompensas tanto inmediatas como tardías en adultos con TDAH. Además, se encontró una hiperactivación de la amígdala hacia las recompensas retrasadas, que supuestamente refleja la respuesta emocional negativa de los adultos con TDAH hacia el retraso.

De forma interesante, Utsumi, Miranda y Muszkat (2016) encontraron que el desempeño de niños con TDAH es diferente si se compara con niños sin el trastorno en tareas de descuento temporal, en donde los niños con TDAH mostraron significativamente mayores tasas de descuento. Pero el desempeño conductual de esta tarea se correlacionó con medidas de regulación emocional, lo que sugiere que el procesamiento para regular emociones es importante en toma de decisiones que involucran recompensas entregadas en distintos momentos. De igual manera, Carlisi *et al.* (2017) evaluaron la tendencia de respuestas en una tarea de descuento temporal a un grupo varones adolescentes con TDAH, otro con trastorno obsesivo compulsivo (TOC) y otro de controles diestros, de entre 12 y 18 años. Los adolescentes con TDAH mostraron una mayor tendencia a la impulsividad en comparación con los otros dos grupos. En este estudio, por medio de técnica de resonancia magnética, encontraron que los grupos de pacientes en relación con los controles compartían la falta de activación en regiones clave de autocontrol y previsión temporal, incluyendo giro frontal inferior (IFG) derecho, DLPFC, ínsula anterior (AI), estriado dorsal y bilateral y el cerebelo, durante elecciones retrasadas. Sólo los pacientes con TOC mostraron falta de activación durante las elecciones retrasadas en relación con los controles en una región de la corteza orbitofrontal (COF) derecha, responsable de la evaluación de la recompensa dirigida por el objetivo (Christakou *et al.*, 2011; Hare *et al.*, 2014), y en una región de la corteza prefrontal dorsolateral (DLPFC) derecha, que se muestra como mediadora en la prospección y planificación (Andrews-Hanna *et al.*, 2011; Van den Heuvel *et al.*, 2013). Los hallazgos sugieren que los mecanismos clave asociados con la toma de decisiones adaptativa, y relacionada con la recompensa y la previsión temporal durante la TD, se ven afectados en ambos trastornos, mientras que las regiones COF y DLPFC están exclusivamente afectadas en el TOC.

Por su parte, los estudios que comparan adultos contra adultos mayores en este tipo de tareas que evalúan el descuento temporal han encontrado que los adultos mayores tienden a mostrar un mayor autocontrol y más estabilidad entre rangos de edad amplios, comparados con cualquier grupo de edad (Whelan y McHugh, 2009; Jimura *et al.* 2011). Sin embargo, se han encontrado diversas variables que afectan el desarrollo de esta función y que pueden dar cuenta de las diferencias individuales vinculadas con estas respuestas. Un sistema neurocognitivo que puede subyacer a estas diferencias individuales es la memoria episódica, dada la superposición de los circuitos neuronales implicados en imaginar el futuro y recordar el pasado. Un análisis neuroanatómico exploratorio, tanto de las tasas de descuento como los detalles basados en la percepción, se correlacionó con el grosor cortical entorrinal (Lempert *et al.* 2020). Sin embargo, recuperar recuerdos autobiográficos antes de la elección no afecta el descuento temporal, lo que sugiere que la activación de los circuitos de memoria episódica en el momento de la elección es insuficiente para alterar el descuento en los adultos mayores. Lempert *et al.* (2020) encontraron que el desempeño en las medidas neuropsicológicas de la recuperación de la memoria episódica se asoció con el descuento temporal, de modo que las personas con mejor memoria descontaban menos las recompensas retrasadas (mostraban mayor autocontrol). Los adultos mayores cuyos recuerdos autobiográficos eran más ricos en detalles basados en la percepción mostraron un descuento temporal reducido. Estos hallazgos aclaran el papel de la memoria episódica en la toma de decisiones, lo que informará las intervenciones para impulsar las elecciones intertemporales.

Discusión

En general el autocontrol tiende a incrementar con la edad. Los niños más pequeños tienden a mostrar más impulsividad y niños más grandes muestran mayor autocontrol. Esto se ha evidenciado ampliamente por medio de los estudios que han comparado los diferentes grupos de edad en tareas intertemporales. Por medio de estos estudios se ha corroborado que el incremento en la capacidad de tolerar demoras avanza conforme avanza la ma-

duración de estructuras cerebrales vinculadas específicamente con áreas de la corteza prefrontal, en la cual se señala que se llevan a cabo los procesos asociados a la inhibición de acciones que en algún punto pueden llegar a interferir en el logro de metas futuras (Greene, *et al.*, 2007). Las estructuras implicadas pueden ser descritas como un complejo circuito de redes neuronales (Amorin y True, 2011) que se encuentran en la corteza prefrontal (dorsolateral y ventromedial) y en áreas como la amígdala y el hipocampo, así como en el área motora (Bechara, 2005). De forma específica la corteza prefrontal es considerada el área con el mayor involucramiento en procesos cognitivos, planificación y toma de decisiones (Amorin y True, 2011), mientras que la activación de redes que involucran la amígdala y el hipocampo se involucra en decisiones que incluye contenido emocional. Por ende, los resultados de los estudios en diversas poblaciones (incluida la infantil) encuentran resultados diversos dada la amplitud de estímulos de recompensa que se emplean. Sin embargo, un aspecto del descuento temporal que resulta de importancia para el neurodesarrollo es su alto potencial de ser entrenable dentro y fuera del laboratorio, en escenarios clínicos y escolares a favor del desarrollo de tolerancias a las demoras cada vez mayores.

Sonuga-Barke, Lea y Webley (1989) han sugerido que los niños progresan en sus elecciones autocontroladas a lo largo de dos estados en el desarrollo. El primero es cuando los niños esperan por la recompensa más preferida, lo que les enseña que en algunas ocasiones esperar es ventajoso sobre elegir la opción más inmediata. Después ellos aprenden a discriminar cuándo es conveniente esperar y cuándo no, tal como lo hacen los adultos. Así, los niños alcanzan el primer estado a los 6 años y el segundo alrededor de los 9 o 12 años de edad. De esta manera desarrollan la habilidad de discriminar la opción que dé como resultado una mayor tasa de reforzamiento general, como consecuencia del aprendizaje obtenido al enfrentarse con situaciones similares a lo largo de su vida.

Existen otros factores propios del individuo además de la edad que deben ser considerados para explicar el desarrollo de autocontrol en los niños. Tales factores se clasifican dentro de las denominadas habilidades perceptuales, que pueden ser de dos tipos: una encaminada a poder estimar el tiempo de una mejor manera, y así devaluar un reforzador acorde a su demora de reforzamiento (Levine y Spivak, 1959; Siegman, 1961), y la otra

en la habilidad para dirigir su atención hacia aspectos distractores (Kendall y Finch, 1979; Rodríguez, Mischel y Shoda, 1989). Por el contrario, factores externos al individuo, tales como la cantidad de esfuerzo necesario para obtener el reforzador, pueden afectar la decisión impulsiva o autocontrolada de la misma manera que lo haría la demora de reforzamiento; la experiencia entre este tipo de situaciones es un determinante importante en las posibles elecciones dadas en un futuro (Eisenberger, Mitchell y Masterson, 1985).

Puesto que la experiencia es un factor importante en el desarrollo de autocontrol, investigaciones con humanos y animales han mostrado que, exponiendo a los individuos a contextos de elección que favorezcan la elección del reforzador de mayor tamaño, el autocontrol puede ser desarrollado por incrementos graduales del retraso del reforzador mayor (M. L. Dixon *et al.*, 1998; Logue *et al.*, 1984; Mazur y Logue, 1978; Ragotzy *et al.*, 1988; Schweitzer *et al.*, 1988). Este procedimiento, desarrollado principalmente por Mazur y Logue (1978), se denomina *procedimiento de desvanecimiento* y se caracteriza por presentar dos opciones de reforzamiento, asociadas cada una con diferentes cantidades de reforzamiento, pero con una misma demora, de modo que, después de un criterio de estabilidad, la opción con la menor cantidad de reforzamiento va disminuyendo su demora de 6 segundos hasta .1 de segundo. El criterio para disminuir la demora de la opción con el menor reforzamiento es que el número de elecciones a la opción con más reforzamiento no fuera mayor ni menor a las elecciones dadas a éste en los ensayos anteriores.

Con este procedimiento diversos investigadores han logrado desarrollar autocontrol en palomas aumentando la proporción de elecciones al reforzador de mayor tamaño. En estos experimentos las palomas entrenadas dentro del procedimiento de desvanecimiento fueron más sensibles a las variaciones en la cantidad del reforzamiento que a las variaciones en la demora de reforzamiento, es decir, mostraron mayor autocontrol (Logue *et al.*, 1984). Así, el desarrollo de autocontrol se basa en el supuesto de aumentar la sensibilidad a la cantidad de reforzamiento y reducir o mantener la sensibilidad a la demora.

Neef *et al.*, (2001) usaron una prueba basada dentro de este mismo paradigma para evaluar la efectividad del procedimiento de desvanecimiento de la demora del reforzador para entrenar autocontrol en tres estudiantes diagnosticados con TDAH. Primero realizaron una breve evaluación por

medio de un sistema de cómputo que involucró la elección de problemas matemáticos presentados concurrentemente asociados con diversas dimensiones de reforzador puestas en competencia, con la finalidad de evaluar impulsividad (elecciones controladas principalmente por la inmediatez del reforzamiento), así como la relativa influencia de otras dimensiones (por ejemplo, variables, que no definen impulsividad pero que pueden influir en el desarrollo del autocontrol). Segundo, implementaron un procedimiento de entrenamiento de autocontrol en el cual *a)* la inmediatez de reforzamiento competía contra otra dimensión influyente definida por la evaluación (alta tasa o calidad de reforzamiento) y *b)* el retraso de la entrega de la alta tasa o alta calidad de reforzamiento fue progresivamente incrementada.

La evaluación inicial mostró que la mayoría de las elecciones se hicieron al problema matemático asociado con la inmediatez de reforzamiento, más que a los de mejor calidad o tasa de reforzamiento. Después de implementar el procedimiento de entrenamiento de autocontrol, en el cual la inmediatez competía contra la calidad o la tasa de reforzamiento, los estudiantes asignaron la mayoría de su tiempo a los problemas matemáticos que permitieran una mayor frecuencia (alta tasa) de reforzamiento o un reforzamiento de mayor calidad sobre la impulsividad, a pesar de que el retraso de reforzamiento llegó a ser de 24 horas.

Con este procedimiento, el desarrollo de autocontrol tiene la finalidad de que los individuos aprendan a evitar la elección de conductas que den como resultado la inmediatez de reforzadores pequeños, a favor de conductas que den como resultado un reforzador demorado y grande a partir de sus sensibilidades a la demora y cantidad de reforzamiento (Stromer, McComas y Rehfeldt, 2000).

Conclusiones

Como se pudo revisar, existe un desarrollo de la capacidad de demora de recompensas en tareas de descuento temporal. Los estudios señalan que este aumento puede ser una línea en donde a partir de los 3 años existe un crecimiento acelerado en la capacidad de demora y que durante la adultez esta capacidad se mantiene estable y aumenta gradualmente conforme se

llega a la adultez mayor. Este incremento del autocontrol en este tipo de tareas de elección intertemporal se asocia con el neurodesarrollo de las estructuras involucradas con la inhibición y el control emocional, así como con la capacidad de planeación y memoria de trabajo y memoria episódica. Estas estructuras y sus funciones han mostrado evidencia de vinculación con el descuento temporal y en marcadores clínicos por medio de estudios que comparan las respuestas en modelos de descuento temporal entre población con TDAH y grupos control.

El autocontrol y una amplia variedad de factores que lo desarrollan han sido una preocupación importante entre todo tipo de profesionales relacionados con el desarrollo infantil. Dentro de estos factores el estudio del desarrollo del autocontrol asume que el autocontrol es más deseable que la impulsividad. De hecho, algunos psicólogos del desarrollo han considerado al autocontrol como un indicio del desarrollo normal. Sin embargo, comúnmente el comportamiento de los niños ha sido descrito como una búsqueda por obtener placer, sin la habilidad para retrasar las gratificaciones. Después, conforme los niños crecen, van demostrando un aumento del comportamiento de autocontrol.

Esta descripción de desarrollo es compatible con la visión de que la impulsividad es siempre mala (inmadurez) y el autocontrol es siempre bueno (madurez). Tal orientación hacia el desarrollo de autocontrol no es del todo correcta, dado que en ciertas situaciones la conducta impulsiva, y no el autocontrol, es la respuesta más adaptativa. Así, las nuevas visiones del autocontrol van encaminadas a desarrollar individuos que se comporten impulsiva o autocontroladamente, dependiendo de cuál respuesta sea la más adaptativa.

Es importante notar que, para poder discriminar cuál de las dos opciones es la más adecuada para el sujeto, se necesitan diferentes habilidades que se van adquiriendo a lo largo del desarrollo del individuo y que este desarrollo corresponde a las estructuras vinculadas a la sensibilidad de las recompensas y la sensibilidad a las demoras, las cuales avanzan conjuntamente con el modo en que se desarrolla la memoria y aumentan las experiencias. En particular, y conforme avanza la sensibilidad y maduración de estas funciones y estructuras en el neurodesarrollo, se espera un ligero aumento del autocontrol antes de la adolescencia y un importante aumento en la preferencia por la inmediatez (sobre todo en elecciones que involu-

cran contenido emocional) al pasar a la adolescencia. Con base en esto, los padres y educadores deben considerar los hallazgos en esta línea de investigación para adaptar sus prácticas de crianza y sus estrategias de control conductual, a fin de realizar arreglos medioambientales que permitan favorecer las elecciones autocontroladas y superar el descuento por demora.

Referencias

- Acevedo Rueda, R. A. (2013). *El proceso de toma de decisiones: Un modelo de economía conductual*. Munich Personal RePEc Archive.
- Anandakumar, J., Mills, K. L., Earl, E. A., Irwin, L., Miranda-Dominguez, O., Demeter, D. V., [...] y Fair, D. A. (2018). Individual differences in functional brain connectivity predict temporal discounting preference in the transition to adolescence. *Developmental Cognitive Neuroscience*, 34, 101-113.
- Ainslie, G. (1975). Specious reward: a behavioral theory of impulsiveness and impulse control. *Psychology Bulletin*, 82(4), 463-96.
- , y Haendel, V. (1983). The motives of the will. En Gotthel, E, Druley, K., Skoloda, T., yMaximan, H. (eds.), *Etiologic aspects of alcohol and drug abuse*. Springfield: Charles C. Thomas Publisher: 119-140).
- , (2007). *The core process in addictions and other impulses: Hyperbolic discounting versus conditioning and cognitive framing*. Alabama: University of Alabama.
- Amorim, R., y True, M. (2011). The development and treatment of impulsivity. *PSICO*, 42(1), 134-141.
- Andrews-Hanna, J. R., Mackiewicz Seghete, K. L., Claus, E. D., Burgess, G. C., Ruzic, L. y Banich, M. T. (2011). Cognitive control in adolescence: neural underpinnings and relation to self-report behaviors. *PloS One*, 6(6), e21598.
- Anestis, M. D., Soberay, K. A., Gutierrez, P. M., Hernández, T. D., y Joiner, T. E. (2014). Reconsidering the link between impulsivity and suicidal behavior. *Personality and Social Psychology Review*, 18(4), 366-386.
- Arce, E., y Santisteban, C. (2006). Impulsivity: A review. *Psicothema*, 8(2), 213-220.
- Badgaiyan, A. J., Verma, A., y Dixit, S. (2016). Impulsive buying tendency: Measuring important relationships with a new perspective and an indigenous scale. *IIMB Management Review*, 28(4), 186-199.

- Ballard, K., y Knutson, B. (2009). Dissociable neural representations of future reward magnitude and delay during temporal discounting. *Neuroimage*, 45(1), 143-150.
- Barkley, R. A., Edwards, G., Laneri, M., Fletcher, K., y Metevia, L. (2001). Executive functioning, temporal discounting, and sense of time in adolescents with attention deficit hyperactivity disorder (ADHD) and oppositional defiant disorder (ODD). *Journal of Abnormal Child Psychology*, 29(6), 541-556.
- Barkley, R. (1997). Behavioral inhibition, sustained attention, and executive functions: Constructing a unifying theory of ADHD. *Psychological Bulletin*, 121(1), 65-94.
- , (1999). Response inhibition in attention-deficit hyperactivity disorder. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 5(3), 177-184.
- Basile, A. G. y Toplak, M. E. (2015). Four converging measures of temporal discounting and their relationships with intelligence, executive functions, thinking dispositions, and behavioral outcomes. *Frontiers in Psychology*, 6, 728.
- Baum, W. M., y Rachlin, H. C. (1969). Choice as time allocation 1. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 12(6), 861-874.
- Bechara, A. (2005). Decision making, impulse control and loss willpower to resist drugs: A neurocognitive perspective. *Nature Neuroscience*, 8(11), 1458-1463.
- Becker, G. (1976). *The economic approach to human behavior*. Chicago: Chicago Press.
- Belmont, J. N. A., Sánchez, P. R., y Sierra, A. V. (2021). Ansiedad como predictor de la conducta impulsiva en niños con sobrepeso y obesidad. *Psicología y Salud*, 31(2), 179-194.
- Berns, G., Laibson D., y Loewenstein G. (2007). Intertemporal choice: Toward an integrative framework. *Trends in Cognitive Sciences* 11(11), 482-488.
- Bevilacqua, L., y Goldman, D. (2013). Genetics of impulsive behaviour. *Philosophical Transactions of the Royal Society B: Biological Sciences*, 368(1615), 1-12.
- Bickel, W. K., Jarmolowicz, D. P., Mueller, E. T., Gatchalian, K. M., y McClure, S. M. (2012). Are executive function and impulsivity antipodes? A conceptual reconstruction with special reference to addiction. *Psychopharmacology*, 221(3), 361-387.
- Bickel, W. K., Odum, A. L., y Madden, G. J. (1999). Impulsivity and cigarette smoking: Delay discounting in current, never, and ex-smokers. *Psychopharmacology*, 146(4), 447-454.
- Bourque, J. Mendrek, A., Dinh-Williams, L., y Potvin, S. (2013). Neural circuitry of impulsivity in a cigarette craving paradigm. *Frontiers in Psychiatry*, 4, 67. <https://doi.org/10.3389/fpsyt.2013.00067>
- Buritica, J., y Dos Santos, C. (2016). Valor de la recompensa: ¿Cómo y para qué se usa el concepto? *Revista Colombiana de Psicología*, 25(2), 233-250.

- Camerer, C., Loewenstein, G., y Prelec, D. (2005). Neuroeconomics: How neuroscience can inform economics. *Journal of Economic Literature*, 43(1), 9-64.
- Carlisi, C. O., Norman, L., Murphy, C. M., Christakou, A., Chantiluke, K., Giampietro, V., ... y Rubia, K. (2017). Comparison of neural substrates of temporal discounting between youth with autism spectrum disorder and with obsessive-compulsive disorder. *Psychological Medicine*, 47(14), 2513-2527.
- Chapman, G. (1996). Temporal discounting and utility for health and money. *Journal of Experimental Psychology: Learning, Memory, and Cognition*, 22(1), 771-791.
- Cho, S. S., Ko, J. H., Pellecchia, G., Van Eimeren, T., Cilia, R., y Strafella, A. P. (2010). Continuous theta burst stimulation of right dorsolateral prefrontal cortex induces changes in impulsivity level. *Brain Stimulation*, 3(3), 170-176.
- Christakou, A., Brammer, M., y Rubia, K. (2011). Maturation of limbic corticostriatal activation and connectivity associated with developmental changes in temporal discounting. *Neuroimage*, 54(2), 1344-1354.
- Cortada, N. (2008). Los sesgos cognitivos en la toma de decisiones. *International Journal of Psychological Research*, 1(1), 68-73.
- Critchfield, T., y Kollins, S. (2001). Temporal discounting: Basic research and the analysis of socially important behavior. *Journal Apply Behavior*, 34(1), 101-122.
- Crone, E. A. (2009). Executive functions in adolescence: Inferences from brain and behavior. *Developmental Science*, 12(6), 825-830.
- Cuevas, E., y Hernández, M. (2008). Evaluación de la impulsividad en fumadores: Una revisión sistemática. *Revista Mexicana de Análisis de la Conducta*, 34(2), 293-311.
- Da Matta, A., Goncalves, F. L., y Bizarro, L. (2014). Descuento por demora, dependencia química e impulsividad. *Avances en Psicología Latinoamericana*, 32(2), 217-231.
- De Water, E., Cillessen, A. H., y Scheres, A. (2014). Distinct age-related differences in temporal discounting and risk taking in adolescents and young adults. *Child Development*, 85(5), 1 881-1 897.
- Demurie, E., Roeyers, H., Baeyens, D., y Sonuga-Barke, E. (2012). Temporal discounting of monetary rewards in children and adolescents with ADHD and autism spectrum disorders. *Developmental Science*, 15(6), 791-800.
- Derefinko, K. J., Peters, J. R., Eisenlohr-Moul, T. A., Walsh, E. C., Adams, Z. W., y Lynam, D. R. (2014). Relations between trait impulsivity, behavioral impulsivity, physiological arousal, and risky sexual behavior among young men. *Archives of Sexual Behavior*, 43(6), 1 149-1 158.

- Dickman, S. J. (1990). Functional and dysfunctional impulsivity: Personality and cognitive correlates. *Journal of Personality and Social Psychology*, 58(1), 95.
- , (1993). Impulsivity and information processing. En McConn, W. G., Johnson, J. L., y Shure, M. B. (eds.). *The impulsive dient: Theory, research, and treatment*. Washington D. C.: American Psychological Association.
- Dixon, L. J., Tull, M. T., Lee, A. A., Kimbrel, N. A. y Gratz, K. L. (2017). The role of emotion-driven impulse control difficulties in the relation between social anxiety and aggression. *Journal of Clinical Psychology*, 73(6), 722-732.
- Dixon, M. R., Hayes, L. J., Binder, L. M., Manthey, S., Sigman, C. y Zdanowski, D. M. (1998). Using a self-control training procedure to increase appropriate behavior. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 31(2), 203-210.
- Eisenberger, R., Mitchell, M. y Masterson, F. A. (1985). Effort training increases generalized self-control. *Journal of Personality and Social Psychology*, 49(5), 1294.
- Estle, S. J., Green, L., Myerson, J., y Holt, D. D. (2006). Differential effects of amount on temporal and probability discounting of gains and losses. *Memory y Cognition*, 34(4), 914-928.
- Eysenck, H. J. (1997). Personality and experimental psychology: the unification of psychology and the possibility of a paradigm. *Journal of Personality and Social Psychology*, 73(6), 1 224.
- Figner, B., Knoch, D., Johnson, E. J., Krosch, A. R., Lisanby, S. H., Fehr, E., y Weber, E. U. (2010). Lateral prefrontal cortex and self-control in intertemporal choice. *Nature Neuroscience*, 13(5), 538-539.
- Frost, R., y McNaughton, N. (2017). The neural basis of delay discounting: A review and preliminary model. *Neuroscience y Biobehavioral Reviews*, 79, 48-65.
- García Rodríguez, O., Weidberg López, S. E., Yoon, J. H., García Fernández, G., y Secades Villa, R. (2013). Evaluación de la impulsividad mediante una tarea de descuento por demora en adictos a la cocaína. *Revista Iberoamericana de Psicología y Salud*.
- Garon, N., Johnson, B., y Steeves, A. (2011). Sharing with others and delaying for the future in preschoolers. *Cognitive Development*, 26(4), 383-396.
- Giel, K. E., Teufel, M., Junne, F., Zipfel, S. y Schag, K. (2017). Food-related impulsivity in obesity and binge eating disorder: A systematic update of the evidence. *Nutrients*, 9(11), 1170.
- Grant, J. E., y Chamberlain, S. R. (2014). Impulsive action and impulsive choice across substance and behavioral addictions: Cause or consequence? *Addictive Behaviors*, 39(11), 1 632-1 639.

- Greene, E., Nietzel, M. T., Fortune, W. H., y Heilbrun, K. (2007). *Wrightsman's psychology and the legal system*. Massachusetts: Cengage Learning.
- Green, L., Fry, A. F. y Myerson, J. (1994). Discounting of delayed rewards: A life-span comparison. *Psychological Science*, 5(1), 33-36.
- Green, L., y Myerson, J. (2004). A discounting framework for choice with delayed and probabilistic rewards. *Psychological bulletin*, 130(5), 769.
- , Myerson, J., Lichtman, D., Rosen, S., y Fry, A. (1996). Temporal discounting in choice between delayed rewards: the role of age and income. *Psychology and Aging*, 11(1), 79.
- Grune, T. (2015). Models of temporal discounting 1937-2000: An interdisciplinary exchange between economics and psychology. *Science in Context*, 28(4), 675-713.
- Hare, T. A., Hakimi, S. y Rangel, A. (2014). Activity in dlPFC and its effective connectivity to vmPFC are associated with temporal discounting. *Frontiers in Neuroscience*, 8, 50.
- Holt, D., Green, L., y Myerson, J. (2012). Estimating the subjective value of future rewards: comparison of adjusting amount and adjusting delay procedures. *Behavioural Processes*, 90, 302-310.
- Jentsch, J. D. y Taylor, J. R. (1999). Impulsivity resulting from frontostriatal dysfunction in drug abuse: Implications for the control of behavior by reward-related stimuli. *Psychopharmacology*, 146(4), 373-390.
- Jimura, K., Myerson, J., Hilgard, J., Keighley, J., Braver, T. S., y Green, L. (2011). Domain independence and stability in young and older adults' discounting of delayed rewards. *Behavioural Processes*, 87(3), 253-259.
- Johnson, M. W. y Bickel, W. K. (2008). An algorithm for identifying nonsystematic delay-discounting data. *Experimental and Clinical Psychopharmacology*, 16(3), 264.
- Kable, J. W., y Glimcher, P. W. (2010). An "as soon as possible" effect in human intertemporal decision making: Behavioral evidence and neural mechanisms. *Journal of Neurophysiology*, 103(5), 2513-2531.
- Kahneman, D. (2003). Maps of bounded rationality: Psychology for behavioral economics. *American Economic Review*, 93(5), 1 449-1 475.
- Kahneman, D., y Tversky, A. (2013). Prospect theory: An analysis of decision under risk. En MacLean, L., y Ziemba, W. (eds.). *Handbook of the fundamentals of financial decision making*. Singapur: World Scientific, 99-127.
- Kendall, P. C. y Finch Jr., A. J. (1979). Analyses of changes in verbal behavior following a cognitive-behavioral treatment for impulsivity. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 7(4), 455-463.

- Lemmon, K. y Moore, C. (2001). Binding the self in time. En *The self in time* (pp. 171-188). Psychology Press.
- Lempert, K. M., Mechanic-Hamilton, D. J., Xie, L., Wisse, L. E., de Flores, R., Wang, J., [...] y Kable, J. W. (2020). Neural and behavioral correlates of episodic memory are associated with temporal discounting in older adults. *Neuropsychologia*, 146.
- Levine, M. y Spivack, G. (1959). Incentive, time conception and self-control in a group of emotionally disturbed boys. *Journal of Clinical Psychology*, 15(1), 110-113.
- Logue, A. W. (1988). Research on self-control: An integrating framework. *Behavioral and Brain Sciences*, 11(4), 665-679.
- Logue, A. W., Rodriguez, M. L., Peña-Correal, T. E. y Mauro, B. C. (1984). Choice in a self-control paradigm: Quantification of experience-based differences. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 41(1), 53-67.
- Logue, A. W., Forzano, L. B., y Tobin, H. (1992). Independence of reinforcer amount and delay: The generalized matching law and self-control in humans. *Learning and Motivation*, 23(3), 326-342.
- Luo, S., Ainslie, G., Pollini, D., Giragosian, L., y Monterosso, J. R. (2012). Moderators of the association between brain activation and farsighted choice. *Neuroimage*, 59(2), 1469-1477.
- Mazur, J. E. (1987). An adjusting procedure for studying delayed reinforcement. En Commons, M., Mazur, J. E., Nevin, J. A., y Rachlin, H. (Eds.), *Quantitative analysis of behavior, 5: The effect of delay and of intervening events on reinforcement value*. Hillsdale, Nueva Jersey: Erlbaum, 55-73.
- Mazur, J., y Logue, A. (1978). Choice on a self-control paradigm: Effects of a fading procedure. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 30, 11-17.
- McClure, S. M., Laibson, D. I., Loewenstein, G., y Cohen, J. D. (2004). Separate neural systems value immediate and delayed monetary rewards. *Science*, 306(5695), 503-507.
- Meyerson, J., Green, L., y Warusawitharana, M. (2001). Area under the curve as a measure of discounting. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 76(2), 235-243.
- Mukherjee, K. (2010). A dual system model of preferences under risk. *Psychological review*, 117(1), 243.
- Scheres, A., De Water, E., y Mies, G. W. (2013). The neural correlates of temporal reward discounting. *Wiley Interdisciplinary Reviews: Cognitive Science*, 4(5), 523-545.
- , Dijkstra, M., Ainslie, E., Balkan, J., Reynolds, B., Sonuga-Barke, E., y Castellanos, F. X. (2006). Temporal and probabilistic discounting of rewards in children and adolescents: effects of age and ADHD symptoms. *Neuropsychologia*, 44(11), 2092-2103.

- Schweitzer, J. B. y Sulzer-Azaroff, B. (1988). Self-control: Teaching tolerance for delay in impulsive children. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 50(2), 173-186.
- Seigman, A. W. (1961). The relationship between future time perspective, time estimation, and impulse control in a group of young offenders and in a control group. *Journal of Consulting Psychology*, 25(6), 470-475.
- Sonuga-Barke, E. J., Lea, S. E. y Webley, P. (1989). Children's choice: Sensitivity to changes in reinforcer density. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 51(2), 185-197.
- Steinberg, L., Graham, S., O'Brien, L., Woolard, J., Cauffman, E., y Banich, M. (2009). Age differences in future orientation and delay discounting. *Child Development*, 80(1), 28-44.
- Story, G. W., Vlaev, I., Seymour, B., Darzi, A. y Dolan, R. J. (2014). Does temporal discounting explain unhealthy behavior?: A systematic review and reinforcement learning perspective. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, 8, 76.
- Stromer, R., McComas, J. J. y Rehfeldt, R. A. (2000). Designing interventions that include delayed reinforcement: Implications of recent laboratory research. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 33(3), 359-371.
- Swann, A. C., Steinberg, J. L., Lijffijt, M. y Moeller, F. G. (2008). Impulsivity: Differential relationship to depression and mania in bipolar disorder. *Journal of Affective Disorders*, 106(3), 241-248.
- Tesch, A. D. y Sanfey, A. G. (2008). Models and methods in delay discounting. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1128(1), 90-94.
- Thaler, R. (1981). Some empirical evidence on dynamic inconsistency. *Economics Letters*, 8(3), 201-207.
- Utsumi, D. A., Miranda, M. C., y Muszkat, M. (2016). Temporal discounting and emotional self-regulation in children with attention-deficit/hyperactivity disorder. *Psychiatry Research*, 246, 730-737.
- Van den Bos, W. y McClure, S. M. (2013). Towards a general model of temporal discounting. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 99(1), 58-73.
- Van den Heuvel, O. A., Van Gersel, H. C., Veltman, D. J. y Van der Werf, Y. D. (2013). Impairment of executive performance after transcranial magnetic modulation of the left dorsal frontal-striatal circuit. *Human Brain Mapping*, 34(2), 347-355.
- Vuchinich, R. E. y Heather, N. (Eds.). (2003). *Choice, behavioral economics, and addiction*. Elsevier.
- Whelan, R. y McHugh, L. A. (2009). Temporal discounting of hypothetical monetary rewards by adolescents, adults, and older adults. *The Psychological Record*, 59, 247-258.

VI. Discapacidad intelectual: Mirada integral de un trastorno del neurodesarrollo

ANA CRISTINA PIÑÓN DÍAZ*

FABIOLA GARCÍA MARTÍNEZ**

MELISSA CALDERÓN CARRILLO***

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.06>

Resumen

Este capítulo tiene por objetivo hacer una revisión del concepto de *discapacidad intelectual* (DI), entendiendo sus características generales y específicas, su clasificación, sus métodos de diagnóstico e intervención. Como lo menciona el título, pretendemos dar una mirada integral de este trastorno del neurodesarrollo, el cual es necesario seguir estudiando mientras se suman esfuerzos para generar y promover soluciones concretas en las diferentes áreas que requieren atención y realizar un seguimiento permanente y pertinente. También tiene la intención de generar una sensibilización y comprensión ante los retos que representa la DI en el contexto actual.

Palabras clave: *discapacidad intelectual, trastorno del neurodesarrollo, inclusión.*

Introducción

La discapacidad intelectual (DI) implica una serie de limitaciones en las habilidades que la persona aprende para funcionar en su vida diaria y

* Maestra en Ciencias (Neurobiología). Práctica privada.

** Doctora en Psicología. Facultad de Psicología y Educación, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1873-8447>

*** Maestra en Ciencias (Neurobiología). Facultad de Psicología y Educación, Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ), México.

que le permiten responder ante distintas situaciones y lugares. La DI se expresa en la relación con el entorno, por lo que depende tanto de la propia persona como de las características del entorno. Si se logra un entorno más accesible e inclusivo, las personas con DI tendrán menos dificultades y podrán tener una mejor adaptación a su medio. Se sabe que las personas con DI presentan mayor dificultad para aprender, comprender y comunicarse. La DI es un trastorno del neurodesarrollo permanente, es decir, los síntomas están presentes toda la vida (aunque su severidad puede variar) y tendrán un impacto importante en la vida de la persona y de su familia. Existen personas con discapacidad severa y múltiple (limitaciones muy importantes y presencia de más de una discapacidad) que necesitan apoyo continuo en muchos aspectos de sus vidas: para comer, beber, asearse, peinarse, vestirse, etcétera. Sin embargo, una buena parte de las personas con DI tienen gran autonomía y no les es necesario el variado y continuo apoyo para llevar una vida normal. También debemos considerar que la DI no es algo estático, pues con los apoyos adecuados una persona con discapacidad intelectual mejorará en su funcionamiento y su ajuste al contexto social, físico y cultural en que vive.

Definición de discapacidad intelectual (DI)

La DI es un trastorno del desarrollo intelectual que se caracteriza por la presencia de limitaciones del funcionamiento intelectual y del comportamiento adaptativo en los dominios conceptual, social y práctico. Las características principales definidas en el DSM-5 (Asociación Americana de Psiquiatría, 2014) son las deficiencias de las capacidades mentales generales y las que afectan el funcionamiento adaptativo cotidiano, en comparación con los sujetos de igual edad, género y nivel sociocultural.

Se refiere a un estado de funcionamiento que comienza en la infancia (se origina antes de los 18 años), es multidimensional y constituye una desventaja para el individuo, caracterizada por limitaciones significativas tanto en el funcionamiento intelectual como en conducta adaptativa, entendida ésta como habilidades adaptativas de tipo conceptual, social y

práctico (Luckasson *et al.*, 2002).

El hecho de afirmar que se caracteriza por limitaciones intelectuales hace referencia a la presencia de dificultades en la capacidad mental general, que incluye: el razonamiento, la planificación, la solución de problemas, el pensamiento abstracto, el juicio, la comprensión práctica de ideas, el aprendizaje rápido a partir de la instrucción y el aprendizaje por la experiencia.

La American Association on Mental Retardation (AAMR) señala que, además del funcionamiento intelectual significativamente inferior a la media, en el caso de la DI hay limitaciones asociadas en dos o más de las áreas de las habilidades adaptativas. Las habilidades adaptativas a las cuales se refiere esta definición incluyen comunicación, cuidado personal, vida en el hogar, destrezas sociales, uso en la comunidad, autogobierno, salud y seguridad, competencias académicas funcionales, tiempo de ocio y trabajo. Algunos expertos en este tema, basándose en esta definición de la AAMR, plantean que la DI no es una condición mórbida o médica, sino “un estado funcional caracterizado por limitaciones en la habilidad intelectual y destrezas adaptativas desde la niñez. Refleja qué tanto embonan (o se empalman) las capacidades del individuo y las estructuras y expectativas del ambiente (O’Hara, 2008).

Las deficiencias del funcionamiento adaptativo descritas en el DSM-5 se refieren a la habilidad de la persona para alcanzar los estándares de la comunidad respecto a la autonomía personal y la responsabilidad social en comparación con otras personas de edad y nivel sociocultural parecidos, tomando en cuenta la expresión de habilidades conceptuales, sociales y prácticas. Se trata del momento en que por lo menos un dominio del funcionamiento adaptativo está suficientemente alterado como para necesitar apoyo continuo para que la persona funcione adecuadamente en una o más situaciones o contextos de la vida cotidiana (APA, 2014). Las limitaciones en la conducta adaptativa hacen referencia a las dificultades para desarrollar habilidades conceptuales (dominio académico, memoria, lenguaje receptivo o expresivo, lectura, escritura, razonamiento matemático, adquisición de conocimientos prácticos, conceptos sobre el dinero, autodirección, juicio en situaciones nuevas), sociales (conciencia de los pensamientos, sentimientos y experiencias de los demás, comunicación interpersonal, empatía, responsabilidad, autoestima, juicio social, no ser ingenuo, segui-

miento de reglas y normas, evitar victimización, no ceder fácil ante la manipulación) y prácticas (autogestión en situaciones vitales, cuidado personal, comer, aseo, vestido, desplazamiento, habilidades ocupacionales y de mantenimiento del ambiente), que las personas aprenden en función de la vida diaria, limitando la participación, interacción, asimilación de funciones sociales y autocuidados de salud e higiene. Las limitaciones afectan tanto la vida cotidiana como la capacidad de adaptación necesaria para lograr los cambios que se han de hacer en función de las demandas o de las modificaciones ambientales, o en función de los cambios por la edad (Luckasson *et al.*, 2002).

Comprender la DI requiere, no sólo describir las diferencias con población neurotípica, sino también entender cómo estas diferencias evolucionan y afectan la vida de las personas a lo largo del tiempo. También hay que tomar en cuenta que existen distintos niveles de severidad de manifestación de los síntomas, y se ha hecho una clasificación de ellos.

Clasificación de la DI

Los diversos niveles de severidad de la DI se pueden clasificar en leve, moderado, grave y profundo (tabla 1), y el nivel se define según el funcionamiento adaptativo, no según las puntuaciones de coeficiente intelectual (CI) como único elemento a considerar (APA, 2014).

TABLA 1. Niveles de severidad de discapacidad intelectual (DI)

<i>Nivel de DI (% de niños con DI)</i>	<i>Nivel de apoyo requerido (social, conceptual y práctico)</i>	<i>CI estimado</i>	<i>Nivel educativo estimado</i>
Leve (85%)	Intermitente	55-70	De secundaria a profesional
Moderado (10%)	Limitado	40-55	De primaria a hasta un oficio
Severo (3%-4%)	Extensivo	25-40	Preescolar
Profundo (1%-2%)	Generalizado	< 25	Desarrollo de algunas habilidades

FUENTE: Purugganan (2018).

DI leve

Una persona con DI leve manifiesta dificultades en los últimos años del preescolar o primeros años de educación primaria. Puede tener dificultades en habilidades específicas del aprendizaje escolar, como la adquisición de lectoescritura, aritmética, manejo del tiempo y conocimiento del dinero; por otro lado, puede parecer socialmente inmaduras comparada con niños de su edad. Esto no impide que las personas con DI puedan tener una escolaridad regular. Tienden a tener un pensamiento concreto, lo cual también se ve reflejado en sus habilidades de comunicación. En habilidades de la vida diaria y de autocuidado, pueden ser independientes con cierto apoyo (APA, 2014).

DI moderada

Las dificultades son observables a temprana edad, generalmente durante la edad preescolar. Las áreas visiblemente afectadas son éstas: aprendizaje escolar, pues aprenden más lento que sus pares o no consolidan la información previamente adquirida; lenguaje, tanto en su esfera expresiva como receptiva; aprendizajes para la vida cotidiana tanto en la esfera social como el autocuidado. Requieren más apoyo para lograr tareas básicas, como vestirse, comer de manera independiente y lograr el control de esfínteres. En la vida adulta pueden emplearse en oficios y trabajos repetitivos con supervisión (APA, 2014).

DI severa

Hay una capacidad limitada para comprender el lenguaje escrito y los conceptos numéricos, así como la temporalidad. Se necesitarán de cuidadores a lo largo de su vida. El aprendizaje escolar, como el de habilidades para la vida cotidiana, se encuentra significativamente limitado. Los lenguajes expresivo y receptivo se encuentran severamente comprometidos, porque existe una comunicación limitada, generalmente basada en con-

ceptos y situaciones concretas y familiares para el sujeto. Las expectativas educativas y laborales dependerán del manejo de la DI que se haya tenido a lo largo de la vida (APA, 2014).

DI profunda

Se requieren forzosamente cuidados y apoyo constante y continuo para las habilidades de la vida práctica. Las personas con DI profunda pueden adquirir cierto lenguaje, pero será con un vocabulario limitado. Serán capaces de seguir instrucciones simples por imitación (APA, 2014).

Cuando es difícil o imposible administrar las pruebas estandarizadas debido a varios factores (por ejemplo, una deficiencia sensorial o un comportamiento gravemente problemático o desadaptativo), se puede diagnosticar al individuo con una discapacidad intelectual no especificada (APA, 2014).

Etiología de la DI

Los factores causales asociados a este trastorno del neurodesarrollo son diversos, por lo cual se asume que la DI es una afección heterogénea que tiene una etiología multifactorial.

Los factores se pueden clasificar en:

- a) *Biomédicos y fisiológicos*: en los que se incluyen alteración genética síndrome con etiologías prenatales, perinatales o posnatales. La causa puede ser intergeneracional: factores presentes en una generación pueden aparecer en la siguiente. Comprender las posibles causas generacionales es importante porque posibilita proporcionar una ayuda reversible y preventiva de los efectos de una situación adversa (García, 2005).

Algunos de los síndromes genéticos más comunes que causan DI son el síndrome de Down, síndrome de Williams, síndrome Angelman, cromosoma X-frágil y síndrome de Rett (tabla 2). Se sabe que el síndrome de Down es la causa genética más común de DI.

TABLA 2. *Síndromes genéticos asociados comúnmente a discapacidad intelectual*

Síndrome	Anormalidad genética	Perfil de desarrollo	Fenotipos frecuentes
Down	Trisomía 21 (95%)	DI leve a moderada Hipotonía Posible Alzheimer temprano	Características fenotípicas del síndrome de Down Enfermedades congénitas del corazón Hipotiroidismo Problemas gastrointestinales
Cromosoma X frágil	CGG repetición trinucleótida (> 200)	DI moderada Trastorno del espectro autista	Cara elongada Macrocefalia Orejas prominentes Testículos agrandados
Rett	Supresión del gen MECP2	DI Manierismos estereotipados Regresiones en el lenguaje	Desaceleración del crecimiento de la cabeza Anormalidades que varían de acuerdo con la etapa del desarrollo
Williams	Supresión del gen 7q11	DI leve a moderada No verbales o capacidades limitadas	Características faciales de "duende" Problemas cardíacos Anormalidades renales Hipertensión
Angelman	Supresión materna 15q (o disomía paterna)	DI severa a profunda Manierismos manuales	Microcefalia Prognatismo
Prader-Willi	Supresión paterna 15q (o disomía materna)	DI variable Condiciones psiquiátricas	Neonatos: hipotonía Primera infancia: obesidad

FUENTE: Purugganan (2018).

b) *Factores sociales y conductuales*: que manifiestan una inadecuada interacción social o familiar, o falta severa de estimulación y de res-

ponsabilidad parental, como el consumo de alcohol u otras drogas durante el embarazo (por ejemplo, desnutrición materna severa, síndrome de alcoholismo fetal, etcétera).

- c) *Factores medioambientales*: infecciones pre y perinatales, infecciones en el sistema nervioso central en neonatos y traumatismos cerebrales. También se incluyen los factores nutricionales: como una privación severa de alimentos.

Prevalencia de la DI

Se han realizado diversas encuestas para determinar la prevalencia de la DI en todo el mundo, con estimaciones que varían de 1 a 3% de la población, y en las formas más graves es de 0.5% (Harris, 2006; González *et al.*, 2013). La prevalencia es mayor en los varones, tanto adultos como niños y adolescentes. Entre los adultos, la proporción entre mujeres y hombres varía de un 0.7:1 a un 0.9:1, mientras que en niños y adolescentes varía de un 0.4:1 a 1:1. La proporción varía en función del nivel de ingresos económicos; existe una mayor proporción en países de ingresos económicos bajos y medios, en los que las tasas son casi el doble en comparación con los países de altos ingresos (Maulik, Maskarenhas y Mathers 2011). La prevalencia de la discapacidad en México para 2014 fue de 6% (Instituto Nacional de Estadística Geografía e Informática, 2017).

Características diagnósticas de la DI

Como en cualquier otro trastorno, es de gran importancia hacer un buen diagnóstico a las personas con DI, ya que de eso depende el poder realizar un buen plan terapéutico a seguir. Shevell (2008) propone que el diagnóstico se debe realizar por medio de la observación directa, la confianza en la información fidedigna de terceras personas, apoyo de equipo multidisciplinario y el uso de pruebas estandarizadas para evaluar la inteligencia y las habilidades adaptativas. Por lo tanto, el diagnóstico de DI se basa tanto en la evaluación e interpretación clínica, como en los resultados de pruebas

estandarizadas de las funciones intelectuales y adaptativas. Las limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual y en la conducta adaptativa se establecen usando medidas estandarizadas de datos obtenidos de la persona evaluada y de informantes que la conocen (padre, madre, cuidadores principales, hermanos, maestros, terapeuta, médico, entre otros).

El constructo de conducta adaptativa ha ido cobrando progresiva relevancia en la definición y clasificación de la discapacidad intelectual, principalmente a partir de las últimas ediciones de la Asociación Americana de Discapacidad Intelectual y del Desarrollo (Medina y García, 2011). En este sentido, hay que ser cautelosos en el proceso de evaluación para evitar que el CI domine las decisiones profesionales sobre el diagnóstico de la posible DI y para que éstas orienten en la clasificación de la misma. Se debe dar importancia a la conducta adaptativa, es decir, tanto la inteligencia como la conducta adaptativa se han de evaluar y deben ser consideradas en el proceso diagnóstico.

Para establecer un diagnóstico de DI se deben cumplir tres condiciones (Heber, 1961; Grossman, 1973, 1977, 1983; Luckasson *et al.*, 1992, 2002; García, 2005):

a) *Limitaciones significativas en el funcionamiento intelectual.* Las personas con DI tienen puntuaciones aproximadamente de dos desviaciones estándar o más por debajo de la media poblacional en pruebas de rendimiento intelectual. Entre las escalas más utilizadas en la actualidad se encuentran la escala Wechsler de inteligencia, escala Bayley de desarrollo infantil, la Stanford-Binet, la batería de evaluación de Kaufman para niños, la escala de matrices progresivas de Raven, las escalas McCarthy de aptitudes y psicomotricidad para niños y la prueba de inteligencia no verbal (TONI-2, por sus siglas en inglés) (Koriakin *et al.*, 2013).

Sin olvidar los criterios diagnósticos del DSM-5, en donde se estipula que es necesario que existan deficiencias en el comportamiento adaptativo, el CI total es un buen predictor de alteraciones en el funcionamiento adaptativo en personas con DI (Koriakin *et al.*, 2013).

b) *Limitaciones significativas en la conducta adaptativa.* Generalmente se evalúan a partir del análisis profesional y juicio clínico. Pueden

emplearse, además, la escala de conducta adaptativa ABS-S:2, la escala revisada de Vineland, las escalas de conducta independiente de Bruininks, el examen comprensivo de conducta adaptativa de Adams y el sistema de evaluación de conducta adaptativa de Harrison y Oakland. Para hablar de limitaciones, las puntuaciones obtenidas en la evaluación han de estar por debajo de dos desviaciones típicas con respecto a la media. Esta puntuación ha de obtenerse 1) en uno de los tres tipos de conducta adaptativa: conceptual, social o práctica, o bien, 2) en la puntuación en conjunto de la medida de habilidades conceptuales, sociales y prácticas. Las deficiencias del funcionamiento adaptativo tienen que estar directamente relacionadas con las deficiencias intelectuales (Koriakin *et al.*, 2013).

- c) *La edad de aparición debe ser anterior a los 18 años.* Es importante considerar que las pruebas de inteligencia y desarrollo antes de los 3 años de edad incluyen varias tareas relacionadas con el área sensoriomotora. Cuando existe un déficit en estas áreas (ya sea sensoriales o motoras), puede mermar o viciar el puntaje global de capacidad intelectual, sin que éste sea un déficit primario, como es el caso de un niño con un problema motor (por ejemplo, hipotonía) o déficit sensorial (ya sea visual o auditivo). Las principales áreas de desarrollo que se monitorean en la primera infancia son lenguaje, expresivo y receptivo; coordinación fina y gruesa; conductas de autocuidado, relaciones sociales. Dentro de estas áreas, la coordinación motriz gruesa es la que menor correlación tiene con DI (Purugganan, 2018). Mientras más severa es la DI, a más temprana edad son observables los síntomas y características.

Además de las tres condiciones descritas anteriormente, para complementar el diagnóstico, es importante considerar las siguientes premisas:

- a) Las limitaciones en el funcionamiento han de ser consideradas en un contexto comunitario, en entornos típicos para los iguales en edad y cultura.
- b) Una evaluación válida ha de tener en cuenta la diversidad cultural y lingüística, así como las diferencias en los modos de comunicación

- y en características sensoriales, motoras y comportamentales. Los instrumentos de medición tienen que tomar en cuenta la situación sociocultural y la lengua materna del individuo.
- c) Los diagnósticos que se basan en pruebas de habilidades neuropsicológicas permiten obtener perfiles cognitivos individuales más útiles que aquellos que se basan en la aplicación de una prueba única de puntuación de CI.
 - d) En un individuo las limitaciones a menudo coexisten con fortalezas cognitivas, habilidades o aptitudes comparadas a nivel intrasujeto. El diagnóstico debe considerar identificar cuáles son las áreas de fortaleza en cada individuo, que serán importantes para la planificación de proyecto de vida, incluida la planificación académica y vocacional.
 - e) Un importante propósito al describir las limitaciones es el desarrollar perfiles de apoyos necesarios.
 - f) Se ha encontrado que el factor motivacional y la empatía entre el evaluador y evaluado (*rappport*) juegan un papel importante en el desempeño del sujeto durante el proceso de diagnóstico. Es indispensable, al momento del diagnóstico, conocer las situaciones personales y motivacionales del sujeto a evaluar.

Comorbilidad de la DI

La DI puede tener distintas comorbilidades, que tienen que tomarse en cuenta para el pronóstico de la persona. Algunas de las comorbilidades más frecuentes son los trastornos por déficit de atención (TDAH), depresivos, de ansiedad, del espectro autista y el de movimientos estereotipados, entre otros (Moreno y Yáñez, 2016). El DSM-5 (APA, 2014) menciona que el diagnóstico de TDAH se puede realizar siempre y cuando la inatención o la hiperactividad sea excesiva para la edad mental. Simonoff *et al.* (2007) mencionan que los clínicos dejan de realizar el diagnóstico de TDAH porque se identifica la DI como el trastorno primario y que el déficit de atención es visto como un subcomponente de ésta. Estos mismos autores encontraron que los síntomas de TDAH se incrementan en niños con DI. Por lo anterior

se debe contar con instrumentos precisos y confiables para realizar el diagnóstico de la comorbilidad; en este sentido, la escala Conners —como instrumento para realizar el diagnóstico de TDAH— ha sido de utilidad para evaluar estos síntomas en personas con DI (La Malfa *et al.*, 2008).

El DSM-5 menciona que la DI es distinta a los trastornos neurocognitivos, que tienen como característica la pérdida del funcionamiento cognoscitivo. También hay que diferenciarla de trastornos como los de comunicación y de aprendizaje, ya que éstos no muestran deficiencias del comportamiento intelectual y adaptativo. En caso de que se cumplan los criterios diagnósticos de los trastornos mencionados con anterioridad, se realizarán ambos diagnósticos (Yañez y Moreno, 2016).

Las características propias de la discapacidad intelectual pueden predisponer a comportamientos disruptivos, agresivos y depresivos que en muchas ocasiones no son tratados (Richardson y Koller, 1996) y que pueden perjudicar en situaciones futuras; además, pueden poner en riesgo a la persona de ser persuadida a realizar actividades delictivas o a ser susceptible de maltrato físico o psicológico. Las personas con DI son susceptibles de lesiones accidentales debido a la falta de conciencia de riesgo. Se estima que aproximadamente 40% de los jóvenes y adultos con discapacidad intelectual severa muestran conductas desafiantes, como la autoagresión y la heteroagresión (Oliver *et al.*, 2012). Las personas diagnosticadas con DI y con trastornos psiquiátricos concurrentes pueden presentar riesgo de suicidio, por tanto, la valoración de los pensamientos suicidas es esencial en el proceso de evaluación diagnóstica, del seguimiento e intervención preventiva.

Se estima que entre 10 y 22% de los sujetos con DI cumplen criterios para los trastornos de ansiedad, en comparación con entre 2 y 7% observable en la población sin discapacidad (Green y Flaro, 2016; Reardon *et al.*, 2017). No existen diferencias significativas por género en cuanto al cumplimiento de los criterios de ansiedad en la población infantil y adolescente con DI (Dekker y Koot, 2003; Green y Flaro, 2016).

Características neuropsicológicas de la DI

Dentro de los procesos cognoscitivos afectados en las personas con DI se encuentran:

Atención

El proceso de atención, en sus tres esferas: selectiva, sostenida y dividida, es más lábil en niños, adolescentes y adultos con DI (Rodhes *et al.*, 2011). Las habilidades atencionales repercuten negativamente en el aprendizaje y la conducta en personas con DI. Como se mencionó en comorbilidad, es común encontrar personas con DI que presenten TDAH, sin ser este último el cuadro primario. Existen variaciones en el nivel de atención de acuerdo con la etiología de la DI. En niños con síndrome de cromosoma X frágil y síndrome de Down se ha encontrado una pobre capacidad de atención selectiva y dividida y atención alternante (Munir *et al.*, 2000). Una fortaleza relativa dentro del síndrome de Down, el de cromosoma X frágil y Williams es la capacidad de atención sostenida (Breckenridge *et al.*, 2013; Munir *et al.*, 2000). El proceso de atención sostenida auditiva es una fortaleza particular dentro del síndrome de Down (Breckenridge *et al.*, 2013; Munir, Cornish y Wilding 2000).

Memoria

En la década de 1980, Daneman y Carpenter fueron pioneros en resaltar la función del proceso de memoria en la cognición, incluyendo el lenguaje y la inteligencia fluida. En la población con DI se espera que múltiples sistemas de memoria estén comprometidos para dar como resultado el detrimento en su capacidad para aprender conceptos y habilidades más amplias o abstractas. Un posible común denominador sería un déficit en memoria de trabajo (Edgin, Pennington y Mervis, 2010). Sin embargo, es indispensable recalcar que cada síndrome tiene características neuropsicológicas particulares y no necesariamente compartidas entre otros (Feredoes, Tononi y Postle 2007). Robinson, Morvis y Robinson (2003) encon-

traron que la memoria de trabajo verbal está correlacionada con el desarrollo del lenguaje en niños con Síndrome de Williams (el cual es característico por DI). Los estudios de los perfiles cognitivos en DI se pueden dividir en dos grupos de teorías: *a*) la importancia de los sistemas de memoria con modalidad específica contra *b*) los mecanismos de procesamiento general de información (Edgin, Pennington y Mervis, 2010).

Lenguaje

Niños con DI generalmente muestran retrasos considerables y debilidades en la esfera del lenguaje: producción, fluidez, sintaxis, vocabulario. En muchas ocasiones tienen un lenguaje ininteligible debido a problemas articulatorios (Ypsilanti y Grovios, 2008).

Lectura y escritura

Dificultades en el proceso de lectura se observan en 67% de niños con DI (Koritsas y Lecono, 2011). Tienen un desempeño más pobre en reconocimiento de palabras, comprensión, procesamiento fonológico, lectura de no palabras y tareas de decodificación fonológica (Bos y Tierney, 1984; Verucci, Menghini y Vicari, 2006; Channell, Loveall y Conners 2013). En ortografía (usando apoyo visual y el sistema de leer y escribir) y en la capacidad de nombrar objetos pueden tener un desempeño similar al neurotípico (Channell, Loveall y Conners, 2013).

Aprendizaje

Los niños con DI tienen un aprendizaje concreto, aprenden mejor con porciones pequeñas y simples de información y con instrucciones explícitas más que con implícitas. La recuperación de información y la resignificación de la misma, están comprometidas. Mientras más abstracta o compleja es la información, más evidente es su dificultad (Witt y Vinter, 2013).

No se encontró que mejoren su desempeño utilizando estrategias de aprendizaje semánticas; son mejores en reconocimiento verbal-auditivo que en recuperación libre de información. En términos generales, existe

un déficit considerable en la evocación deliberada de información (Carlesimo, Morota y Vicari, 1997).

Funciones ejecutivas

Respecto a las características de las funciones ejecutivas en la población con DI, existe evidencia a favor de la idea de que podrían puntuar al mismo nivel que su edad mental (Danielsson *et al.*, 2010). Sin embargo, esto podría depender de la etiología de la discapacidad, de manera que se han hallado patrones diferentes de fortalezas y debilidades en las funciones ejecutivas entre los diferentes síndromes (Masson *et al.*, 2010). Por ejemplo, Pennington *et al.* (2003) informaron que, aunque los niños con síndrome de Down puntuaron al mismo nivel en unas pruebas de funciones ejecutivas que sus controles pareados por edad mental, mostraron patrones diferentes de fortalezas y debilidades.

En un estudio de Castañeda *et al.* (2017), en una población con DI moderada, encontraron un bajo rendimiento en general en pruebas que miden funciones ejecutivas y, por cada una de las pruebas aplicadas, un rendimiento que se relaciona con una baja atención ejecutiva para el seguimiento de instrucciones (*token test*), fallas en inhibición (prueba de Stroop) y velocidad de procesamiento, lo que podría estar afectando en gran medida la calidad de vida, la adaptación al medio y la ejecución de las actividades básicas e instrumentales de la vida diaria.

Técnicas electrofisiológicas y estudios de imagen en la población con DI

Electroencefalograma (EEG)

En algunos estudios que se han propuesto encontrar una relación entre la actividad electroencefalográfica desde la inspección visual y el diagnóstico de DI se han obtenido resultados discrepantes. Según Gasser *et al.* (1983a), esta discrepancia desaparece con el uso del análisis cuantitativo del electroencefalograma (EEG). Gasser *et al.* (1983a, 1983b) y Hardle Gasser y

Bacher (1984) observaron en el EEG de niños con discapacidad intelectual, al compararlo con niños normales, actividad compatible con un retraso en la maduración electroencefalográfica: mayores valores de potencia absoluta en las bandas theta y delta topográficamente generalizadas y en la banda beta en región frontocentral; mayores valores de potencia relativa theta generalizada y delta occipital y menores valores de potencia relativa alfa en toda la cabeza, excepto en las regiones frontales. Más aún, Ermolina *et al.* (1982), quienes observaron mayor actividad lenta en los niños con DI que presentaban un diagnóstico menos favorable, asociaron la presencia de esta actividad lenta a elevados niveles de metionina en sangre. Esto sugiere la presencia de alteraciones orgánicas en este trastorno. En la investigación realizada por Damas, Martín y León-Carrión (2005) en población con DI, se encontró un patrón de afectación generalizado por un aumento de actividad lenta en regiones frontales. Los patrones de especificidad también se mostraron alterados en las regiones frontales de ambos hemisferios cerebrales y en el área temporal izquierda. En términos generales, se ha identificado en estudios electroencefalográficos que en la DI los niños presentan un retraso en la maduración de su EEG (García, 2017).

Potenciales relacionados con eventos (PRE)

Los PRE constituyen otra técnica electrofisiológica que puede ser de utilidad para medir la actividad eléctrica relacionada con la presentación de estímulos y la realización de distintas tareas mentales. Existen algunos estudios en personas con DI en los que se han registrado distintos tipos de PRE, por ejemplo el potencial de disparidad —*mismatch Negativity* y (MN)—, la P300a y la P300b. En un estudio hecho por Zurrón y Díaz (1997) los autores encuentran una latencia significativamente mayor del componente P300b en una tarea de tipo Oddball, y explican que esto puede estar relacionado con dificultades en el proceso atencional propias de las personas con DI. Las tareas de tipo Oddball se emplean comúnmente para evaluar el proceso de atención y consisten en la presentación de estímulos repetitivos, ya sean visuales o auditivos, interrumpidos frecuentemente por un estímulo inesperado.

Kazunari *et al.* (2009) estudiaron la MMN y la P300a en una muestra de sujetos con DI. En los resultados de este estudio se describe una MMN con

menor amplitud, pero sin correlación directa con los puntajes de coeficiente intelectual, mientras que para la P300a se describe que los puntajes de CI tendían a incrementar significativamente al tiempo que la latencia de la P300a disminuye. Esto sugiere que las personas con DI presentan disfunciones leves en los sistemas de detección de estímulos del sistema auditivo, tanto a nivel sensorial como en la memoria.

Resonancia magnética estructural

Para efectos de estudio de imagen, las investigaciones se centran en poblaciones particulares que tengan como característica principal una DI. Como se mencionó anteriormente (véase etiología), los síndromes genéticos, como los de Down, Williams, Rett, entre otros, comparten la DI, pero difieren en múltiples síntomas y afectaciones. Con la finalidad de dar mayor especificidad a los estudios, las investigaciones de imagen se remiten a un sólo síndrome, pues cada uno contiene características particulares y no podría hablarse de todos ellos en un mismo estudio.

Dado que este capítulo es de carácter general, no podemos detenernos a revisar las características de imagen de cada síndrome, pero sí es posible afirmar que en los estudios de resonancia magnética se ha identificado que diferentes vías se han visto comprometidas dentro de la DI, es decir, tienen un patrón de activación neuronal diferente al observado en población neurotípica. Estas diferencias pueden observarse por una hipo o hiperactivación, o por activación de vías alternas en comparación con grupos control. Una constante en los estudios de las poblaciones comprometidas con DI, independiente del síndrome estudiado, se centra en diferencias de actividad neuronal en la región frontal.

Tratamientos empleados en la población con DI

Para la atención a las personas con DI se deben reunir esfuerzos de origen multidisciplinar. Se recomienda la asistencia de forma regular a la educación escolar (analizando la viabilidad de la inclusión), además de la consideración de programas educativos personalizados, intervención psicológi-

ca desde una perspectiva integral de estimulación física, cognitiva y social, apoyos psicoeducativos familiares de crianza y acompañamiento, así como la implementación de otro tipo de terapias o intervenciones coadyuvantes.

Para Davis y Rehfeldt (2007) la intervención para las personas con DI que se realiza en escuelas debe tener como base cuestiones prácticas y funcionales, para permitir que el individuo sea lo más independiente posible en la vida cotidiana, ya sea en casa, en el trabajo o en la comunidad; es decir que necesita que se enseñen habilidades que son necesarias para cumplir con las demandas sociales. Por lo anterior, estas autoras proponen un modelo para enseñar dichas habilidades funcionales, donde lo primero que se debe hacer es evaluar las habilidades que necesita el individuo con DI para funcionar en su ambiente en el presente y futuro. A partir de esto, es importante precisar cuáles son las que ya tiene desarrolladas la persona, para que después sea posible determinar cuáles son las habilidades que faltan por desarrollar, además de evaluar el grado de independencia que va a lograr el individuo cuando éstas se alcancen, el nivel de integración social y los escenarios en donde se van a ocupar. Con la finalidad de enseñar las habilidades, éstas pueden dividirse en varios componentes, y hacerlo de esta misma manera ayuda a que puedan adquirirse de forma paulatina; de aquí que sea recomendable realizar el entrenamiento en el ambiente donde se va a ejecutar la habilidad (Moreno y Yáñez, 2016).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que el apoyo familiar debe incluir información diagnóstica precisa, apoyo emocional, asesoramiento, participación en las decisiones de atención de salud y servicio de cuidado de relevo (OMS, 2010). La terapia física y la ocupacional pueden contribuir al tratamiento de la DI dado que a menudo se acompaña de una dificultad funcional, falta de coordinación y un lento desarrollo de las habilidades motoras.

Los niños con DI a menudo muestran dificultades significativas en el habla y el lenguaje. La investigación ha demostrado que una aplicación sistemática de las técnicas de terapia del lenguaje es eficaz en la promoción del habla, el lenguaje y la capacidad de comunicación en niños con DI. Además, se pueden utilizar estrategias de comunicación aumentativa y alternativa para ayudar a niños de todos los niveles de DI (Wilkinson y Hennig, 2007).

La terapia con enfoque neuropsicológico se ha utilizado ampliamente para dar estrategias de aprendizaje y programas de estimulación de las funciones psicológicas superiores que se ven comprometidas en esta población. Dentro de la esfera de la memoria, tanto a corto como a largo plazo, hay que enseñar estrategias mnemotécnicas, de codificación y evocación de información. Los programas neuropsicológicos también son útiles para mejorar el proceso de atención, organización y clasificación, y funciones ejecutivas.

El enfoque conductista es útil para enseñarles a manejar sus conductas y sus respuestas ante diferentes situaciones. Las personas con DI son capaces de aprender a modular su comportamiento y adecuar sus respuestas de mejor manera a un contexto o situación determinada. Dentro de las actividades terapéuticas del modelo conductista pueden encontrarse: planeación (que puede partir desde uso de agendas o agendas pictográficas), la planeación de eventos agradables, la exposición gradual a estímulos (tanto positivos como negativos), etcétera. (Hronis, Roberts y Kneebone, 2017).

Estudios recientes han demostrado la efectividad de la terapia cognitivo-conductual (TCC) en problemas de salud mental en población con DI (Nicoll *et al.*, 2013; Osugo y Cooper, 2016; Hronis *et al.*, 2017). La premisa fundamental de la TCC es que el paciente logre hacer una asociación entre sus pensamientos, sentimientos y conductas (Dagnan Chadwick y Proudlove, 2000), y puede ser aplicada tanto en adultos como en niños. Para que la TCC sea exitosa en niños con DI es imperativo hacer las adaptaciones pertinentes de acuerdo con las características neuropsicológicas y nivel madurativo del paciente.

El avance en técnicas como EEG y resonancia magnética funcional (fMRI) puede ayudar en la medición de la efectividad de los tratamientos de la DI, ya que estas técnicas permiten relacionar cómo los cambios a nivel neuronal están asociados o no a cambios conductuales o cognitivos. Asimismo, dichas técnicas permitirían conocer los marcadores potenciales que darían origen a síntomas conductuales o cognitivos antes de ser presentados en el desarrollo, por lo que se podría intervenir tempranamente (D'Souza y Karmiloff-Smith, 2017).

La terapia de bio y neuroretroalimentación (NRA) utiliza mediciones de actividad fisiológica y busca, por medio del condicionamiento operan-

te, que la persona aprenda a modificar en la dirección deseada sus mediciones. Esta intervención puede ser considerada una alternativa para facilitar la aceleración en la maduración del EEG en personas con diagnóstico de DI. García (2017) afirma que se encontró evidencia de una aceleración en la maduración del EEG como efecto de la NRA en un grupo de niños con DI leve que tenían retraso en dicha maduración electroencefalográfica. También se ha mostrado evidencia de una mejoría cognitiva y conductual como efecto del tratamiento, la cual puede ser una consecuencia de la modificación electroencefalográfica.

Los programas de intervención en *mindfulness* son programas que contribuyen a la reducción del estrés y mejora de la salud mental de las personas (Calvete, Sampedro y Orue, 2014; McKeering y Hwang, 2019). Programas de intervención basados en relajación, meditación y *mindfulness* han demostrado en población de educación especial (incluida la DI) una mejoría estadísticamente significativa para rasgos de ansiedad, agresividad y atención plena (Merino, 2020), lo que puede considerarse de beneficio para el tratamiento de la mejora de la conducta adaptativa y la gestión de emociones.

A menudo se utilizan fármacos en el tratamiento de las personas con DI, y algunos autores consideran que son sobreutilizados (Branford, 1994). Dado que los profesionales de salud suelen atender en situaciones de crisis, se suelen prescribir medicamentos sólo para el manejo de estas situaciones, cuando se deberían usar después de una evaluación integral y como parte de un plan de tratamiento completo en el que también se incluya el manejo conductual y la participación de la familia. El uso de fármacos en esta población se basa más en la experiencia clínica que en la evidencia científica, ya que no existe evidencia en los ensayos clínicos aleatorizados del uso de fármacos antipsicóticos, antidepresivos, estabilizadores del ánimo y otros fármacos psicotrópicos en niños con DI. Preocupa el aumento del uso de antipsicóticos de segunda generación, particularmente en el manejo de las conductas difíciles (Xiaoyan y Jing, 2017). A pesar de que algunos ensayos clínicos en niños (Snyder, Turgay y Aman 2002) —no replicados en adultos (Tyrer, Oliver y Ahmed 2008)— sugieren que éstos pueden ser útiles a corto plazo, preocupa su uso a largo plazo debido a los posibles efectos secundarios (por ejemplo, síndrome metabólico).

Pronóstico de la DI

Si se ofrecen los apoyos apropiados durante un periodo prolongado, la adaptación y el funcionamiento de la persona con DI mejorarán notablemente. La DI corresponde a un diagnóstico que perdura toda la vida, pero los niveles de severidad pueden cambiar con el tiempo. El propósito que tiene realizar un diagnóstico y hacer una clasificación del nivel de severidad es principalmente valorar las capacidades y limitaciones que presentan, con el objetivo de planificar el perfil y los servicios de apoyo que necesitan. Las intervenciones tempranas y con seguimiento sin duda mejoran el pronóstico.

Un comprensivo y correcto entendimiento de la DI requiere, como hemos mencionado anteriormente, un acercamiento multidimensional y ecológico que refleje la interacción del individuo y su medio ambiente, junto con los resultados de esta interacción referidos a la persona en relación con su independencia, relaciones sociales, contribuciones, participación en el hogar, escolar, comunitaria y el bienestar personal (Luckasson *et al.*, 2002).

Muchas personas con DI, en particular las que tienen DI leve o moderada, son capaces de vivir de forma autónoma y contribuir en su comunidad. Los individuos con DI leve a moderada con frecuencia pueden lograr cierta autosuficiencia y llevar vidas felices y satisfactorias. Las personas con DI grave no suelen ser capaces de vivir de forma autónoma (Xiaoyan y Jing, 2017).

Conclusión

La estimulación de las habilidades neuropsicológicas, sociales y emocionales facilitará el funcionamiento adaptativo de las personas con DI, por lo que será necesario tomar en cuenta en los planes de apoyo e intervención aspectos vinculados con la educación, la crianza, la motivación, los rasgos de personalidad, las oportunidades ocupacionales y vocacionales, la experiencia cultural, las afecciones médicas o comorbilidad con otras afecciones mentales. Con los apoyos apropiados durante un tiempo prolongado, el funcionamiento de la persona mejora notablemente.

La DI es un trastorno del neurodesarrollo, respecto al cual, aunque se ha avanzado mucho en términos de conceptualización, diagnóstico e intervención, hay un largo camino por recorrer para desarrollar intervenciones disponibles, efectivas y accesibles. Los esfuerzos en el tratamiento de personas con DI deben estar encaminados a encontrar los apoyos adecuados en función de las fortalezas y debilidades de cada individuo. Tras mucha reflexión y debate, se ha podido lograr consenso sobre definiciones, clasificaciones, diagnósticos y tratamientos, que han contribuido a adoptar una posición decidida y positiva hacia la persona con DI para promover soluciones concretas en las diferentes áreas o dimensiones que requieren atención y realizar un seguimiento permanente con evaluación continua de resultados. No obstante, es preciso seguir sumando esfuerzos para generar una sensibilización y comprensión ante los retos que representa la DI.

Referencias

- Asociación Americana de Psiquiatría (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*, 5ª ed. Arlington: Editorial Médica Panamericana.
- Branford, D. (1994). A study of the prescribing for people with learning disabilities living in the community and in national health service care. *Journal of Intellectual Disability Research*, 38, 577-586. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2788.1994.tb00459.x>
- Breckenridge, K., Braddick, O., Anker, S., Woodhouse, M., y Atkinson, J. (2013). Attention in Williams' syndrome and Down's syndrome: Performance on the new early childhood attention battery. *British Journal of Developmental Psychology*, 31, 257-269. <https://doi.org/10.1111/bjdp.12003>
- Bos, C., y Tierney, R. (1984). Inferential reading abilities of mildly mentally retarded and nonretarded students. *American Journal of Mental Deficiency*, 89(1), 75-82.
- Calvete, E., Sampedro, A., y Orue, I. (2014). Propiedades psicométricas de la versión española de la escala de atención y conciencia plena para adolescentes (Mindful attention awareness scale adolescents). *Behavioural Psychology*, 22(2), 277-291.
- Carlesimo, G., Marotta, L., y Vicari, S. (1997). Long-term memory in mental retardation: Evidence for a specific impairment in subjects with Down's syndrome. *Neuropsychologia*, 35(1), 71-79.

- Castañeda, N. N., Arias, L. A. y Castellanos, N.K. (2017). Funcionamiento ejecutivo en adultos con discapacidad intelectual moderada. *Revista Tesis Psicológica*, 12(1), 64-82.
- Channell, M. M., Loveall, S. J., y Conners, F. A. (2013). Strengths and weaknesses in reading skills of youth with intellectual disabilities. *Research in Developmental Disabilities*, 34, 776-787.
- Dagnan, D., Chadwick, P., y Proudlove, J. (2000). Toward an assessment of suitability of people with mental retardation for cognitive therapy. *Cognitive Therapy and Research*, 24, 627-636.
- Damas J., Martín Rodríguez J., León-Carrión, J. (2005) Patrón neurofisiológico del retraso mental: Estudio de un caso en electroencefalografía cuantitativa. *Revista Española de Neuropsicología*, 7(2-4), 135-149.
- Danielsson, H., Henry, L., Rönnerberg, J. y Nilsson, L.-G. (2010). Executive functions in individuals with intellectual disability. *Research in Developmental Disabilities*, 31(6), 1299-1304.
- Davis, P., y Rehfeldt, R. (2007). Functional skills planning for people with intellectual and developmental disabilities. En Jacobson, J. W., Mulick, J. A., y Rojahn, J. (eds.), *Handbook of intellectual and developmental disabilities*. Nueva York: Springer, 581-599.
- Dekker M., y Koot H. M. (2003). DSM-IV disorders in children with borderline to moderate intellectual disability, 1: Prevalence and impact. *Journal of the American Academy of Child y Adolescent Psychiatry*, 42(8), 915-922.
- D'Souza, H. y Karmiloff-Smith, A. (2017). Neurodevelopmental disorders. Wiley Interdisciplinary Reviews: *Cognitive Science*, 8(1-2).
- Edgin, J., Pennington, B., Mervis, C., (2010) Neuropsychological components of intellectual disability: the contributions of immediate, working and associative memory. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54, 406-417.
- Ermolina, L. A., Baryshnikov, V. A., Gorbachevskaia, N. L., y Turova, N. F. (1982). Correlation between biological and clinical indices in children with intellectual deficiencies. *Zh Neuropatol Psikhiatr Im SS Korsakova*, 82, 59-62.
- Feredoes, E., Tononi, G., y Postle, B. R. (2007) The neural bases of the short-term storage of verbal information are anatomically variable across individuals. *The Journal of Neuroscience*, 27, 11003-11008.
- García, I. (2005). Concepto actual de discapacidad intelectual. *Intervención Psicosocial*, 14(3), 255-276.
- García Martínez, F. (2017). Terapia de neuroretroalimentación en niños con discapacidad intelectual leve. En *Memorias [del] IX Congreso Internacional de Investigación y Práctica*

- Profesional en Psicología, XXIV Jornadas de Investigación, XIII Encuentro de Investigadores en Psicología del Mercosur* (Neuropsicología y psicología cognitiva, tomo 2), 11-14.
- Gasser, Th., Von Lucadou-Müller, I., Verleger, R., y Bacher, P. (1983a). Correlating EEG and IQ: a new look at an old problem using computerized EEG parameters. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55(5), 493-504.
- , Möcks, J., Lenard, H. G., Bacher, P. y Verleger, R. (1983b). The EEG of mildly retarded children: Developmental, classificatory, and topographic aspects. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 55(2), 131-144.
- González, G., Raggio, V., Boidi, M., Tapié, A. et al. (2013). Avances en la identificación etiológica del retraso mental. *Revista de Neurología*, 57(Supl. 1), 75-83.
- Green, P. y Flaro, L. (2016) Results from three performance validity tests in children with intellectual disability. *Applied Neuropsychology: Child*, 5(1), 25-34.
- Green, S. A., Berkovits, L. D., y Baker, B. L. (2014). Symptoms and development of anxiety in children with or without intellectual disability. *Journal of Clinical Child and Adolescent Psychology*, 44(1), 137-144.
- Grossman, H. J. (ed.). (1973). *A manual of terminology and classification in mental retardation* [edición revisada de 1977]. Washington D. C.: American Association on Mental Deficiency.
- , (ed.) (1977). *Manual on terminology and classification* (ed. rev.). Washington: American Association on Mental Deficiency.
- Grossman, H. J. (1983). *Classification in mental retardation*. Washington D. C.: American Association on Mental Deficiency.
- Hardle, W., Gasser, Th., y Bacher, P. (1984). EEG responsiveness to eye opening and closing in mildly retarded children compared to a control group. *Biological Psychology*, 18, 185-199.
- Harris, J. (2006). *Intellectual disability: Understanding its development, causes, classification, evaluation, and treatment*. Nueva York: Oxford University, 42-98.
- Heber, R. (1961). Modifications in the manual on terminology and classification in mental retardation. *American Journal of Mental Deficiency*, 65, 499-500.
- Hronis, A., Roberts, L., y Kneebone, I. (2017) A review of cognitive impairments in children with intellectual disabilities: Implications for cognitive behaviour therapy. *British Journal of Clinical Psychology*, 54, 189-207.
- Instituto Nacional de Geografía y Estadística (INEGI). (2017). *La discapacidad en México*, datos al 2014. INEGI. <https://www.inegi.org.mx/contenidos/produccion>

- tos/prod_serv/contenidos/espanol/bvinegi/productos/nueva_estruc/702825094409.pdf
- Kazunari, I., Souichi, H., Akiko, H., y Atsuchi, K. (2009). ERP evaluation of auditory sensory memory systems in adults with intellectual disability. *International Journal of Neuroscience*, 119, 778-791.
- Koriakin, T. et al. (2013). Classification of intellectual disability using the Wechsler Intelligence Scale for Children: Full scale IQ or general abilities index? *Developmental Medicine and Child Neurology*, 55(9), 840-845.
- Koritsas, S., y Lacono, T. (2011). Secondary conditions in people with developmental disability. *American Journal of Intellectual and Developmental Disabilities*, 116(1), 36-47.
- La Malfa, G. et al. (2008). Detecting attention-deficit/hyperactivity disorder (ADHD) in adults with intellectual disability: The use of Conners' Adult ADHD Rating Scales (CAARS). *Research in Developmental Disabilities*, 29(2), 158-164.
- Luckasson, R. et al. (1992). *Mental retardation: Diagnosis, classification and systems of support*. Washington D. C.: American Association on Mental Retardation.
- Luckasson, R. et al. (2002). *Manual retardation, definition, classification and systems of supports*, 10ª ed. Washington D. C.: American Association on Mental Retardation.
- Maulik, P., Mascarenhas, M., y Mathers, C. (2011). Prevalence of intellectual disability: A meta-analysis of population-based studies. *Research in Developmental Disabilities*, 32, 419-436.
- Masson, J. D., Dagnan, D. y Evans, J. (2010). Adaptation and validation of the Tower of London test of planning and problem solving in people with intellectual disabilities. *Journal of Intellectual Disability Research*, 54(5).
- McKeering, P., y Hwang, Y. (2019). A Systematic review of mindfulness-based school interventions with early adolescents. *Mindfulness*, 10, 593-610.
- Medina, B., y García, I. (2011). La evaluación de la conducta adaptativa con la Escala ABS-RC:2. *International Journal of Developmental and Educational Psychology*, 1, 341-351.
- Medina, M. D. P., Kahn, I. C., Muñoz Huerta, P., Leyva Sánchez, J., Moreno Calixto, J. y Vega Sánchez, S. M. (2015). Neurodesarrollo infantil: Características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Pública*, 32, 565-573.
- Merino, I. (2020). *Intervención en mindfulness en alumnado con necesidades educativas especiales: Programa Mind-NES* [Tesis de maestría]. Barcelona: Universidad de Barcelona. <http://hdl.handle.net/2445/173088>
- Moreno Villagómez, J., y Yáñez Téllez, M. G. (2016). Discapacidad intelectual. En Yáñez

- Téllez, M. G. (ed.), *Neuropsicología de los trastornos del neurodesarrollo: Diagnóstico, evaluación e intervención*. México: El Manual Moderno, 83-100.
- Munir, F., Cornish, K. M., y Wilding, J. (2000). A neuropsychological profile of attention deficits in young males with fragile X syndrome. *Neuropsychologia*, 38, 1 261-1 270.
- Neef, N. A., Bicard, D. F. y Endo, S. (2001). Assessment of impulsivity and the development of self-control in students with attention deficit hyperactivity disorder. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 34(4), 397-408.
- Nicoll, M., Beail, N. y Saxon, D. (2013). Cognitive behavioural treatment for anger in adults with intellectual disabilities: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Applied Research in Intellectual Disabilities*, 26, 47-62.
- Nydegger, L. A., Ames, S. L., Stacy, A. W. y Grenard, J. L. (2014). Response inhibition moderates the association between drug use and risky sexual behavior. *Substance Use & Misuse*, 49(11), 1457-1464.
- O'Hara, J. (2008). Attending to the health needs of people with intellectual disability: Quality standards. *Salud Pública de México*, 50(2), 154-159.
- Oliver, C., Petty, J., Ruddick, L., y Bacarese-Hamilton, M. (2012). The association between repetitive, self-injurious and aggressive behavior in children with severe intellectual disability. *Journal of Autism and Developmental Disorders*, 42, 910-919.
- OMS (2010, noviembre). *Better health, better lives: Children and young people with intellectual disabilities and their families*. Ginebra: OMS.
- Osugo, M. y Cooper, S. A. (2016). Interventions for adults with mild intellectual disabilities and mental ill-health: A systematic review. *Journal of Intellectual Disability Research*, 60, 615-622.
- Pennington, B. F., Moon, J., Edgin, J., Stedron, J. y Nadel, L. (2003). The neuropsychology of Down syndrome: Evidence for hippocampal dysfunction. *Child Development*, 74(1), 75-93.
- Plichta, M. M., Vasic, N., Wolf, R. C., Lesch, K. P., Brummer, D., Jacob, C., ... y Grön, G. (2009). Neural hyporesponsiveness and hyperresponsiveness during immediate and delayed reward processing in adult attention-deficit/hyperactivity disorder. *Biological Psychiatry*, 65(1), 7-14.
- Plutchik, R. y Van Praag, H. (1989). The measurement of suicidality, aggressivity and impulsivity. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry*, 13, S23-34.
- Purugganan, O. (2018, junio). Intellectual Disabilities. *Pediatrics in Review*, 39(6), 299-309. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0116>
- Rachlin, H. (2000). The lonely addict. En *Reframing health behavior change with behavioral economics* (pp. 145-164).

- (2006). Notes on discounting. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 85(3), 425-435.
- Rachlin, H., Raineri, A. y Cross, D. (1991). Subjective probability and delay. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 55(2), 233-244.
- Ragotzy, S. P., Blakely, E. y Poling, A. (1988). Self-control in mentally retarded adolescents: Choice as a function of amount and delay of reinforcement. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 49(2), 191-199.
- Reed, D. D. y Martens, B. K. (2011). Temporal discounting predicts student responsiveness to exchange delays in a classroom token system. *Journal of Applied Behavior Analysis*, 44(1), 1-18.
- Reardon, T., Harvey, K., Baranowska, M., O'Brien, D., Smith, L. y Creswell, C. (2017). What do parents perceive are the barriers and facilitators to accessing psychological treatment for mental health problems in children and adolescents?: A systematic review of qualitative and quantitative studies. *European Child & Adolescent Psychiatry*, 26, 623-647.
- Richardson, S. A., y Koller, H. (1996). *Twenty-two years: Causes and consequences of mental retardation*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.
- Robinson B., Mervis C., Robinson B. (2003). The roles of verbal short-term memory and working memory in the acquisition of grammar by children with Williams' syndrome. *Developmental Neuropsychology*, 23, 13-32.
- Rodriguez, M. L., Mischel, W. y Shoda, Y. (1989). Cognitive person variables in the delay of gratification of older children at risk. *Journal of Personality and Social Psychology*, 57(2), 358.
- Rhodes, S., Riby, D., Mathews, K., y Coghill, D. (2011). Attention-deficit/hyperactivity disorder and Williams' syndrome: Shared behavioral and neuropsychological profiles. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 33(1), 147-156.
- San Martín, R., Isla, P. y Melis, C. (2012). Preferencia temporal en el cerebro: Una revisión crítica de las contribuciones de la neuroeconomía al estudio de la elección intertemporal. *El Trimestre Económico*, 79(314), 449-473.
- Scheres, A., Sumiya, M. y Thoeny, A. L. (2010). Studying the relation between temporal reward discounting tasks used in populations with ADHD: A factor analysis. *International Journal of Methods in Psychiatric Research*, 19(3), 167-176.
- Scheres, A., Tontsch, C., Thoeny, A. L. y Sumiya, M. (2014). Temporal reward discounting in children, adolescents, and emerging adults during an experiential task. *Frontiers in Psychology*, 5, 711.

- Schweitzer, J. B. y Sulzer-Azaroff, B. (1988). Self-control: Teaching tolerance for delay in impulsive children. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 50(2), 173-186.
- Seigman, A. W. (1961). The relationship between future time perspective, time estimation, and impulse control in a group of young offenders and in a control group. *Journal of Consulting Psychology*, 25(6), 470-475.
- Shevell, M. (2008). Global developmental delay and mental retardation or intellectual disability: Conceptualization, evaluation, and etiology. *Pediatric Clinics of North America*, 55(5), 1 071-1 084.
- Simonoff, E., Pickles, A., Wood, N., Gringras, P., Chadwick, O. (2007). ADHD symptoms in children with mild intellectual disability. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*, 46(5), 591-600.
- Snyder, R., Turgay, A., y Aman, M. (2002). Effects of risperidone on conduct and disruptive behavior disorders in children with subaverage IQs. *Journal of the American Academy of Child y Adolescent Psychiatry*, 41, 1 026-1 036.
- Sonuga-Barke, E. J., Lea, S. E. y Webley, P. (1989). Children's choice: Sensitivity to changes in reinforcer density. *Journal of the Experimental Analysis of Behavior*, 51(2), 185-197.
- Tyrer, P., Oliver, P., y Ahmed, Z. (2008). Risperidone, haloperidol, and placebo in the treatment of aggressive challenging behaviour in patients with intellectual disability: A randomised controlled trial. *Lancet*, 371, 57-63.
- Verucci, L., Menghini, D., y Vicari, S. (2006). Reading skills and phonological awareness acquisition in Down's syndrome. *Journal of Intellectual Disability Research*, 50, 477-491.
- Wilkinson, K., y Hennig, S. (2007). The state of research and practice in augmentative and alternative communication for children with developmental/intellectual disabilities. *Mental Retardation and Developmental Disabilities Research Reviews*, 13, 58-69.
- Witt, A., y Vinter, A. (2013). Children with intellectual disabilities may be impaired in encoding and recollecting incidental information. *Research in Developmental Disabilities*, 34, 864-871.
- Xiaoyan, K., y Jing, L. (2017). Discapacidad intelectual. En Rey, J. M. (ed.), *Manual de salud mental infantil y adolescente de la IACAPAP*. Ginebra: IACAPAP, 1-28.
- Ypsilanti, A., y Grouios, G. (2008). Linguistic profile of individuals with Down syndrome: Comparing the linguistic performance of three developmental disorders. *Child Neuropsychology*, 14(2), 148-170.
- Zurrón, M., y Díaz, F. (1997). Auditory event-related potentials in mentally retarded subjects during active and passive oddball experiments. *Biological Psychiatry*, 41, 201-208.

VII. Traumatismo craneoencefálico en la infancia

CLAUDIA CALIPSO GUTIÉRREZ HERNÁNDEZ*

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.07>

En todo el mundo, las vidas de más de dos mil familias se ven destrozadas cada día por la pérdida de un niño debido a las lesiones no intencionales denominadas “accidentes”. La aflicción que padecen estas familias —madres, padres, hermanos, abuelos y amigos cercanos— es inconmensurable y a menudo afecta a comunidades enteras. Tales tragedias pueden dar lugar a cambios vitales irreversibles.

Peden *et al.*

Resumen

El presente capítulo tiene el propósito de aproximar al lector al reconocimiento de la importancia que representa el traumatismo craneoencefálico como entidad nosológica en la población pediátrica. A lo largo de estas páginas se abordarán aspectos relacionados con la definición del TCE, su clasificación, su incidencia y las consecuencias en el desarrollo de habilidades y la conducta, derivadas de la exposición a un TCE durante la infancia.

Palabras clave: *traumatismo craneoencefálico, infancia, daño neurológico.*

Introducción

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), los accidentes representan una importante causa de morbilidad y mortalidad a cualquier edad, y la población pediátrica no es la excepción. Los accidentes no res-

* Doctora en Psicología. Unidad de Investigación en Neurodesarrollo del Instituto de Neurobiología (INB), Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4783-7014>

petan edad, sexo, raza o condición socioeconómica. Cuando los niños cumplen cinco años, las lesiones no intencionales son la principal amenaza para su supervivencia y también una causa importante de discapacidades, que pueden repercutir a largo plazo en todas las facetas de su vida: las relaciones, el aprendizaje y el juego (World Health Organization, 2004).

Si bien es cierto que la Convención sobre los Derechos del Niño en su artículo 24 reconoce el derecho del niño al disfrute del más alto nivel posible de salud y a servicios para el tratamiento de las enfermedades y la rehabilitación de la salud, solicitando a los Estados adoptar medidas apropiadas para reducir la mortalidad infantil, las lesiones en niños siguen siendo un problema de salud pública en todo el mundo (UNICEF, 2006).

Dentro de la amplia gama de lesiones a las que un niño o una niña podrían estar expuestos, las craneoencefálicas resultan las más frecuentes, y potencialmente las más graves. La OMS, en 2004, publicó que las lesiones por traumatismo craneoencefálico (TCE) ocuparon el primer lugar a nivel mundial dentro de las lesiones no intencionales sufridas en todo el mundo por niños menores de 15 años (World Health Organization, 2004).

Las caídas en los primeros años debido a la propia consolidación de la marcha, la poca capacidad para evaluar situaciones de riesgo o peligro, los accidentes por atropellamiento, además de aquellos suscitados en juegos infantiles, escuelas, parques e incluso dentro del hogar, suelen ser las causas más comunes de los traumatismos craneoencefálicos en la infancia, mientras que en edades más avanzadas la práctica deportiva tiende a incrementar el riesgo de trauma en niños y adolescentes.

Existe evidencia de que factores como el género y la edad son elementos claves asociados con el índice de ocurrencia y severidad de los accidentes. Por ejemplo, los niños suelen tener lesiones accidentales más severas y frecuentes en comparación con las niñas, debido a que los niños tienden a adoptar conductas más intrépidas y riesgosas cargadas de energía desbordada (Hidalgo, 2014).

El traumatismo es la causa más frecuente de muerte y de incapacidad en la edad pediátrica. Tanto la morbilidad como la mortalidad por traumatismo superan las de todas las enfermedades importantes en niños y jóvenes (Langlois, Rutland-Brown y Wald, 2006). En México, de acuerdo con los datos reportados por la Secretaría de Salud (SSA), el TCE representa

la primera causa de muerte y discapacidad en la población pediátrica (Secretaría de Salud, 2016).

El presente capítulo tiene el propósito de aproximar al lector al reconocimiento de la importancia que representa el traumatismo craneoencefálico como entidad nosológica en la población pediátrica. A lo largo de estas páginas se abordarán aspectos relacionados con la definición del TCE, su clasificación, su incidencia y las consecuencias en el desarrollo de habilidades y la conducta, derivadas de la exposición a un TCE durante la infancia.

Traumatismo craneoencefálico

Definición

El traumatismo craneoencefálico es un término utilizado para hacer referencia a un amplio rango de lesiones producidas por la aplicación de una fuerza externa sobre el cráneo y el cerebro subyacente (Dewan *et al.*, 2016). El TCE se define como una alteración en la función cerebral u otra evidencia de patología cerebral, causada por: un impacto directo sobre el cráneo, la aceleración o desaceleración rápida, la penetración de un objeto o las ondas de choque de una explosión (Menon *et al.*, 2010), con presencia de al menos uno de los siguientes elementos: alteración de la conciencia o amnesia, cambios neurológicos o neurofisiológicos, diagnóstico de fractura de cráneo o lesiones intracraneales o la muerte como resultado final del traumatismo.

Clasificación

De acuerdo con la Asociación Americana de Daño Cerebral —*Brain Injury Association of America* (BIAA)—, las lesiones por impacto traumático se pueden clasificar en dos: abiertas o cerradas. Se les denomina abiertas cuando son ocasionadas por un objeto que penetra el cráneo y la duramadre; cerradas cuando el cráneo no es penetrado (Brain Injury Association of America, 2022).

La gravedad del traumatismo craneoencefálico puede variar desde leve (cambio temporal al estado de consciencia) a grave (periodo extendido de

inconsciencia o amnesia después de la lesión).

Uno de los instrumentos reconocidos internacionalmente para identificar el grado de severidad de un TCE debido a su fácil aplicación y su alto grado de confiabilidad es la escala de coma de Glasgow —*Glasgow Coma Scale* (GCS)—, propuesta por Teasdale y Jennett en 1974. La GCS valora el nivel de consciencia de un paciente con base en dos aspectos:

- a) *El estado de alerta*, que consiste en estar consciente del entorno en el que se encuentra.
- b) *El estado cognoscitivo*, que demuestra la comprensión de lo que ha dicho el evaluador a partir de una capacidad por parte de la persona para obedecer órdenes (Muñana-Rodríguez y Ramírez-Elías, 2014).

La escala de coma de Glasgow permite evaluar el nivel de consciencia después del trauma con la medición de tres componentes: respuesta ocular, respuesta verbal y respuesta motora a los estímulos externos (véase tabla 1). Así, una puntuación total de 3 obtenida en la escala equivale a un estado de *coma profundo*; 8 puntos o menos indican un *traumatismo severo*; las puntuaciones entre 9 y 12, *traumatismo moderado*; 13 o 14, *traumatismo leve*, en tanto que una puntuación de 15 equivale a un *estado normal de consciencia* (Teasdale y Jennett, 1974).

Clasificación pato-anatómica del traumatismo craneoencefálico

Una clasificación patoanatómica describe la ubicación o características anatómicas de la anomalía a la que se dirigirá un tratamiento. La mayoría de los pacientes con lesiones más graves tienen más de un tipo de lesión cuando se clasifica de esta manera. Si partimos desde el exterior de la cabeza hacia adentro, los tipos de lesiones pueden incluir laceración del cuero cabelludo, contusión, fractura de cráneo, hemorragia epidural, hemorragia subdural, hemorragia subaracnoidea, contusión y laceración cerebral, hemorragia intraparenquimatosa, hemorragia, hemorragia intraventricular y focal y patrones difusos de lesión axonal. Cada una de estas entidades se puede describir con más detalle por su extensión, ubicación, multiplicidad y distribución (Saatman *et al.*, 2008).

TABLA 1. *Escala de coma de Glaslow*

Escala de coma de Glaslow		
<i>Respuesta ocular</i>	Espontánea	4
	Ante estímulos verbales	3
	Ante el dolor	2
	Ausente	1
<i>Respuesta verbal</i>	Orientada	5
	Confusa	4
	Incoherente	3
	Incomprensible	2
	Ausente	1
<i>Respuesta motora</i>	Obedece órdenes	6
	Localiza el dolor	5
	Retirada ante estímulos dolorosos	4
	Flexión anormal ante el dolor	3
	Respuesta extensora anómala ante el dolor	2
	No responde	1

FUENTE: adaptada de Portellano (2007).

Clasificación fisiopatológica

Uno de los esquemas de clasificación ampliamente utilizados en el traumatismo craneoencefálico, y relacionado con procesos fisiopatológicos, es el que diferencia el daño “primario” del “secundario” (Adams y Graham, 1994). El daño primario hace referencia a la lesión parenquimatosa inevitable e inmediata al momento del traumatismo, mientras que la lesión secundaria se refiere al daño potencialmente evitable que ocurre en un tiempo variable después de la lesión (Saatman *et al.*, 2008).

El traumatismo craneoencefálico produce un daño progresivo, con fisiopatología cambiante: en un inicio hay lesiones primarias por el efecto biomecánico relacionado con el mecanismo y la energía transferida, que depende de la magnitud de las fuerzas generadas, su dirección y lugar de impacto; posteriormente, lesiones secundarias por la activación de cascadas bioquímicas. Esta respuesta puede ser modulada por factores intracra-

neales y extracraneales que agravan la lesión si ocurren en el periodo de vulnerabilidad cerebral (Alted y Toral, 2006).

La atención hacia los mecanismos secundarios de lesión ha ganado un amplio reconocimiento, debido a la imperativa necesidad de reconocer y monitorear parámetros fisiológicos que permitan distinguir el inevitable y progresivo daño celular producto de lesiones potencialmente reversibles (Saatman *et al.*, 2008).

El manejo del TCE es un proceso dinámico que inicia desde el periodo prehospitalario en la escena del accidente, se continúa en urgencias y/o quirófano, posteriormente en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y finalmente en rehabilitación, por lo que se requiere de atención multidisciplinaria (Shigemori *et al.*, 2012). De acuerdo con Carrillo-Esper y Meza-Márquez (2015), prevenir los mecanismos de lesión cerebral secundaria, como la hipertensión intracraneal, el edema cerebral, la hipotensión arterial, la hipoxia y las convulsiones, manteniendo una adecuada presión de perfusión cerebral y de la oxigenación durante la fase de cuidado inicial, reduciría la tasa de mortalidad, el pronóstico de funcionalidad, los días de estancia hospitalaria y los costos que conlleva un TCE. Por lo tanto, el manejo inicial del trauma es de primordial importancia para el pronóstico del paciente con TCE (López-Morales *et al.*, 2015).

El síndrome posconmocional

La conmoción es básicamente otra forma con la que se nombra un TCE leve con o sin pérdida de conciencia durante un plazo corto de tiempo. El síndrome posconmocional consiste en una triada de síntomas físicos, cognitivos y psicológicos que ocurren después de un trauma craneoencefálico y que pueden causar una incapacidad ocupacional o social significativa. Entre los síntomas que pueden acompañar al síndrome posconmocional, se encuentran el dolor de cabeza, mareo, hipersensibilidad a los ruidos, pérdida de la memoria, labilidad emocional, falta de concentración, desinhibición, fatiga, síntomas relacionados con la depresión y, en algunos casos, crisis convulsivas (Ambrós, Salcedo y Báez, 2002). Generalmente estos síntomas desaparecen espontáneamente después de algunos días, semanas o meses y otros permanecen por un largo tiempo.

El traumatismo craneoencefálico infantil

La vulnerabilidad de la población frente a los accidentes no es homogénea. A menudo, el estatus socioeconómico influye directa o indirectamente en el riesgo de sufrir accidentes no mortales o lesiones. Por ejemplo, las familias numerosas y de escasos recursos frecuentemente recurren a la *parentalización* asignando la función paternal o de cuidador principal a los hermanos mayores, lo que resulta en un inadecuado cuidado de las niñas y los niños. Además, la población infantil que vive en situación de pobreza está comúnmente expuesta a ambientes inseguros en cuanto a infraestructura y servicios, como banquetas inseguras u obstruidas, ventanas sin protección o escaleras sin pasamanos, entre otros (Secretaría de Salud, 2016). En México, en 2006, en la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (Olaiz *et al.*, 2006), se documentó que 4.4% de los niños había sufrido algún accidente no fatal en el último año, con un mayor índice de frecuencia en hombres que en mujeres (5.3 y 3.4%, respectivamente), y que el mecanismo más frecuente de lesión había sido, en 13.71% de los casos, accidentes de tránsito, mientras que en 59.53% fueron las caídas (Ávila-Burgos *et al.*, 2006).

Las lesiones causan 30% de las defunciones en niños de 1 a 3 años, se acercan a 40% en los niños de 4 años y a 50 y 60% en los de 5 a 17 años. Del universo de lesiones, las craneoencefálicas, según la OMS, son las más frecuentes en los niños y potencialmente las más graves. Entre los TCE menores que sufren los niños, los más frecuentes resultan en cortes y hematomas (World Health Organization, 2004).

Distintos factores de riesgo pueden propiciar que un niño o niña sea víctima de lesiones accidentales. Entre éstos se puede mencionar la inmadurez propia del niño, la cual lo hace vulnerable a presentar lesiones accidentales, dada su falta de experiencia, la imprudencia propia de su edad y, en el caso del paciente lactante y preescolar, su espíritu explorador. Ante situaciones de desastre el niño es más vulnerable, ya que cuenta con una menor capacidad de reacción para escapar del lugar de impacto ante una situación de peligro y mayor dificultad para seguir instrucciones de quienes pretenden auxiliarle (Bustos-Córdova *et al.*, 2014).

Además del índice de mortalidad, indicadores como: los tipos de lesiones, los ingresos hospitalarios, la atención en los servicios de urgencias y los días de absentismo escolar pueden ser de ayuda para identificar la gravedad de la lesión en la población pediátrica.

Alteraciones neuropsicológicas resultado de la exposición a TCE en la población infantil

Consecuencias cognitivas

Cuando los niños se encuentran en pleno proceso de maduración cerebral, es fundamental el tratamiento oportuno de las lesiones craneoencefálicas primarias y secundarias, pues es la clave para la adecuada recuperación (Vázquez-Solís *et al.*, 2013).

Algunos estudios estiman que un tercio de los supervivientes tras un TCE tendrá secuelas residuales que requerirán seguimiento hasta la adolescencia y la edad adulta, tales como déficits cognitivos, neuroconductuales, intelectuales y académicos. Las secuelas pueden pasar desapercibidas en fases iniciales de recuperación, ya que la expresión del daño cerebral en la infancia es dependiente de la plasticidad cerebral (capacidad del cerebro para transferir o reorganizar funciones tras sufrir un insulto o daño) y la vulnerabilidad temprana, término acuñado por Hebb en 1959, con el cual se asume que el cerebro inmaduro es especialmente sensible a un daño cerebral, por lo que, si una determinada área del cerebro sufre daño en un periodo crítico del desarrollo, es posible que las habilidades cognitivas dependientes de esa región se alteren irreversiblemente (Luciana, 2003).

El desarrollo cognitivo depende invariablemente de la integridad de las estructuras cerebrales, por lo que un daño temprano puede traer consigo secuelas en procesos como memoria, lenguaje, atención, entre otros.

La gravedad de las secuelas o consecuencias de una lesión sobre los procesos cognitivos dependerá de la naturaleza propia de la función afectada y su desarrollo ontogenético, por lo que la pérdida de un proceso cognitivo complejo será más difícil de recuperar que una función cognitiva básica. De acuerdo con Deniss (1989), tomar en cuenta la etapa de desarrollo de una

habilidad cognitiva particular es indispensable al momento de evaluar la gravedad de las consecuencias de un TCE, por lo que resulta de vital importancia identificar si una habilidad se encuentra en estado emergente o inicial (comienza y no es del todo funcional), en desarrollo (funciona parcialmente, pero aún no al máximo) o establecida (totalmente funcional).

Un gran número de estudios ha reportado que, entre las principales funciones cognitivas que se ven afectadas en la población pediátrica tras la exposición a traumatismos craneoencefálicos, se encuentran la atención, la memoria, el lenguaje y las funciones ejecutivas, así como la capacidad intelectual en forma global.

Autoras como Rosselli (2003) afirman que el TCE es la principal causa de afasia adquirida durante la infancia, ya que es frecuente que los niños que han sufrido un trauma muestren una gran variedad de síntomas afásicos verbales durante la etapa aguda de recuperación, como mutismo y disminución de la producción, anomia, pérdida de la fluidez verbal, pobre comprensión de frases, enunciados e instrucciones complejas, así como una marcada dificultad para el despliegue de habilidades lingüísticas propias de la edad. Asimismo, Docking y Murdoch (2007) han demostrado que los niños expuestos a TCE muestran deficiencias a largo plazo, sobre todo al momento de interpretar la intencionalidad del lenguaje y su sentido profundo.

De todos los procesos cognitivos que pueden verse afectados como consecuencia de un TCE, diversos autores coinciden en que es la memoria la función más susceptible de sufrir alteraciones en la población infantil, ya que incluso meses después de la lesión los pacientes pueden seguir experimentando dificultad para recuperar información; así que existe una correlación directa con la severidad del daño (Molfese y Molfese, 2002).

En un estudio reciente realizado en España con el objetivo de analizar el perfil de inteligencia, las funciones ejecutivas y el comportamiento, en función de la edad de la lesión, la gravedad del TCE y los factores ambientales en la edad pediátrica (Sanz-Palau *et al.*, 2020), se evaluaron 71 participantes con TCE de moderado a grave, en edades entre 6 y 16 años, mediante la aplicación de la escala de inteligencia de Weshler (WISC-IV) y una batería de pruebas neuropsicológicas seleccionadas específicamente para medir funciones ejecutivas y comportamiento, entre las que destacan la batería neuropsicológica Infantil NEPSY, el CCPT-II (*Conners' Continuous Performance*

Test-II (CCTT-II), *Children's Color Trail Test* (CCTT), la figura compleja de Rey y la torre de Londres. Los resultados del estudio resultan por demás interesantes, al observar que los niños que sufrieron una lesión cerebral traumática en la infancia o la edad preescolar registraron más efectos globales en el cociente intelectual y en las funciones ejecutivas, pues se encontraron diferencias significativas relacionadas con el índice de velocidad de procesamiento en detrimento del grupo de edad de la primera infancia. Estas diferencias fueron particularmente significativas en la precisión de la ejecución de la figura compleja de Rey, en la subescala de clasificación de animales de la prueba NEPSY y en el tiempo total para la construcción de la torre de Londres. Estos hallazgos contribuyen a una mejor comprensión de las secuelas de TCE en los niños, además de ayudar para la planificación de la rehabilitación y la readaptación a la vida funcional de estos pequeños.

En la población infantil mexicana son pocos los estudios que se conocen sobre el TCE y sus secuelas cognitivas o conductuales. Uno de los más interesantes es el publicado por Bolaños, Solovieva y Rojas en 2013 con el propósito de analizar el estado funcional de 26 niños de entre 5 y 7 años de edad después de un trauma craneoencefálico. Dicho estudio incluye como parte de sus variables la localización del daño (unidad cerebral afectada y hemisferio) y el tipo de lesión (leve, moderada o severa). La evaluación del funcionamiento cognitivo se realizó por medio de la aplicación del Protocolo de Evaluación Neuropsicológica Infantil Puebla-Sevilla, que contiene tareas como copia y continuación de secuencia gráfica, secuencias de movimientos manuales, reconocimiento de objetos, repetición de sílabas, sonidos y palabras, evocación voluntaria y tareas de memoria visual, entre otras. Los resultados obtenidos sugieren la presencia de cuadros neuropsicológicos dependientes de la localización de la lesión más que de la severidad o tipo de lesión sufrida, sin un perfil neuropsicológico único o uniforme de acuerdo con el tipo de lesión.

La memoria y la visopercepción son dos de los procesos cognitivos que pueden resultar afectados como resultado de la exposición a TCE. En un estudio realizado por Blanco-Kim durante 2017 en población infantil con diagnóstico de TCE en etapa aguda se observó un pobre desempeño en las tareas de la batería de evaluación neuropsicológica (ENI) relacionadas con ambos procesos. Mientras tanto, en otros estudios se han reportado

alteraciones en las funciones lingüísticas (Arreguín-Malagón, 2017).

A pesar de que la evaluación neuropsicológica suele ser una herramienta útil al momento de identificar las dificultades cognitivas resultantes de un TCE, los investigadores más intrépidos han asumido el reto de correlacionar el rendimiento de los pacientes pediátricos con TCE en pruebas conductuales con información proveniente de registros electrofisiológicos.

A este respecto, en un estudio realizado en un grupo de niños en edad escolar de 5 a 8 años se logró identificar una alta correlación entre variables neuropsicológicas medidas por la aplicación de la prueba Puebla-Sevilla y los datos obtenidos a partir del análisis cualitativo visual del electroencefalograma, para demostrar que algunos pacientes mostraron un estado funcional desfavorable de las estructuras cerebrales profundas que clínicamente correlacionaron con dificultades en la recuperación de información en distintas modalidades sensoriales. Otros más mostraron dificultad al momento de procesar información visoespacial, problemas con la representación de los objetos y el trazo desproporcionado de los grafos. De acuerdo con los autores, este desempeño ciertamente se correlacionó con un estado funcional desfavorable a predominio derecho. Estos hallazgos sugieren que la combinación de la evaluación neuropsicológica y el registro electrofisiológico podrían tener un mayor nivel predictivo sobre el cuadro clínico que resulta como consecuencia de un TCE en niños escolares (Delgado *et al.*, 2011).

Otra aportación interesante que se desprende del estudio anteriormente descrito es que los resultados de la evaluación neuropsicológica revelaron cuadros clínicos diferenciales en los niños con TCE estudiados, es decir, las dificultades registradas no se correlacionan necesariamente con el grado de severidad de TCE en todos los pacientes. Años atrás otros autores ya habían dado cuenta de lo anterior, al reportar que algunos factores, como la premorbilidad mental, el nivel escolar y el nivel educativo de los padres, pueden estar relacionados más con el desempeño de los pacientes en las pruebas neuropsicológicas que con el propio grado de severidad del daño (Alexander, 1997; Fay *et al.*, 2010).

Un estudio adicional que aporta evidencia sobre la relación que guardan las alteraciones cognitivas con marcadores electrofisiológicos en la población pediátrica expuesta a traumatismo craneoencefálico ha sido el realizado por un grupo de investigadores de la Universidad de Guadalajara,

México (González-Garrido *et al.*, 2013). Por medio de la aplicación de pruebas neuropsicológicas como la tarea de dígitos de la escala de Wechsler (para medir la memoria de trabajo), tareas de fluidez verbal fonológica y semántica (para evaluar producción del lenguaje) y la aplicación de la versión computarizada de la tarea de Stroop (para medir atención selectiva, flexibilidad cognitiva y velocidad de procesamiento), y registros electrofisiológicos obtenidos mientras los participantes respondían a un par de tareas visuales computarizadas de rendimiento continuo —*Continuous Performance Test* (CPT)— tipo “hacer-no hacer”, que consistían: la primera en que los niños presionaran una tecla del teclado de una computadora con el dedo índice derecho tan pronto como les fuera posible después de que la letra X apareciera en la pantalla, y la segunda en que pulsaran la misma tecla que antes tan pronto se presentara la letra X, pero solo si era precedida por la letra A, se obtuvieron resultados por demás interesantes acerca del funcionamiento cognitivo de esta población clínica al ser comparados contra un grupo de niños sin sospecha de daño neurológico y declarados clínicamente sanos. Entre los resultados más relevantes, se reporta que los niños con TCE obtuvieron peores puntuaciones en las tareas de fluidez verbal fonológica y semántica, además de haber obtenido menor número de respuestas correctas en la segunda tarea del CPT, en la que una señal de advertencia precedía a los objetivos a los cuales los niños debían responder. A nivel electrofisiológico, uno de los resultados especialmente atractivos en este estudio fue que a partir de la obtención de potenciales relacionados con eventos (PRE) se encontró un componente similar al P300 (componente típicamente asociado con los procesos de atención), que alcanzó amplitudes más altas en el grupo con TCE, lo cual es interpretado por los autores como una respuesta de la necesidad de los pacientes con TCE de recursos de atención adicionales para mantener los elementos de la memoria, lo cual a su decir, parece respaldado por el pobre desempeño en las pruebas conductuales. La conclusión a la que llegan es que la evaluación mediante la obtención de PRE podría ser útil para demostrar alteraciones neurofisiológicas tempranas posteriores a una TCE en niños.

Consecuencias sociales y conductuales

Los traumatismos craneoencefálicos producidos en la niñez, especialmente los severos, pueden provocar cambios en el estado emocional y en la conducta, interfiriendo en la maduración psicosocial en los contextos escolar y familiar.

Entre las alteraciones sociales que se pueden presentar como consecuencia del traumatismo craneoencefálico en niños, se encuentra la reducción de las habilidades sociales a corto y largo plazo (Yeates *et al.*, 2007) con manifestaciones de apatía, irritabilidad, desinhibición (Arroyos-Jurado *et al.*, 2000), ira, agresividad e impulsividad (Dykeman, 2003), además de problemas en el control inhibitorio, que se traducen en impaciencia, agitación y comentarios inapropiados, lo cual empobrece las relaciones sociales con los pares (Mayfield y Homack, 2005). De entre todos los problemas que aparecen después de un TCE, los cambios de comportamiento se consideran los más perturbadores y persistentes, pues impactan desfavorablemente en la dinámica familiar.

Uno de los modelos teóricos que ayuda a entender el nivel de competencia social de pacientes pediátricos con TCE es el *modelo heurístico*, el cual fue construido con fundamento en las neurociencias cognitivas y el estudio de competencia social a partir de las teorías de la psicología del desarrollo y la psicopatología. El modelo heurístico facilita la caracterización de las relaciones entre el ajuste social, las interacciones y relaciones con los compañeros, la resolución de problemas y comunicación, procesos socioafectivos y cognitivo-ejecutivos y sus sustratos neurales (véase figura 1). Las modificaciones en la conducta frecuentemente han sido asociadas con hallazgos neuroanatómicos en los que se ha logrado identificar, con estudios imagenológicos, lesiones cerebrales en la región frontal y anterior, así como también en regiones temporales (Wilde *et al.*, 2005), en todas las cuales se localizan los sustratos neuronales responsables de la regulación del comportamiento social (Grady y Keightley, 2002).

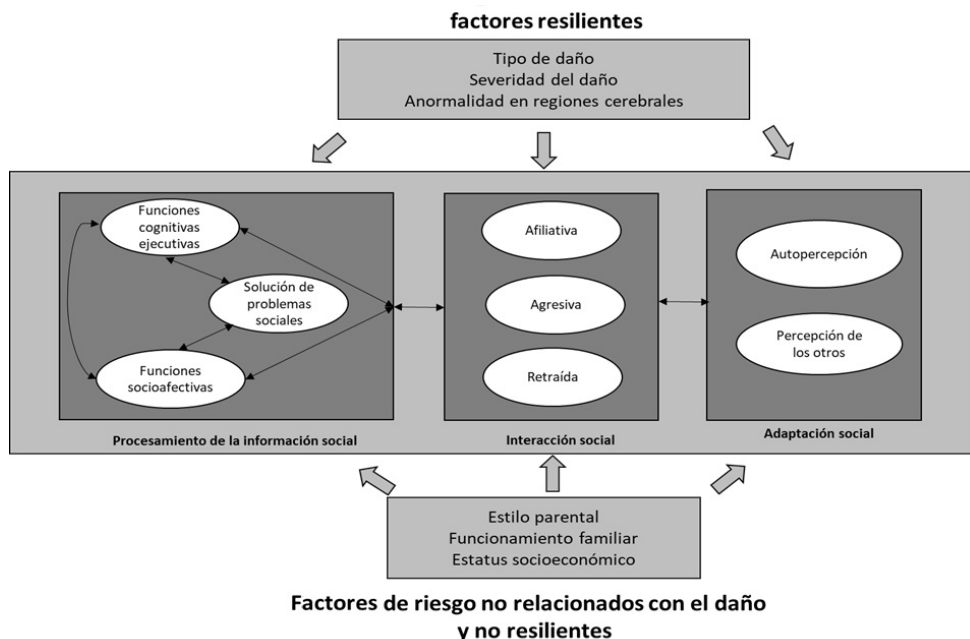
Cuando los problemas sociales resultantes de la exposición a un evento de TCE no se valoran oportunamente, pueden persistir en el tiempo y tener implicaciones en la vida diaria. En la literatura se ha descrito toda una gama de escalas que generalmente son respondidas por los padres, los

maestros y los niños a manera de autoinforme; asimismo, la observación directa del comportamiento es otro método de evaluación de gran utilidad. Si la detección de alteraciones en el comportamiento del niño no se realiza de forma temprana, los cuadros clínicos pueden llegar a agravarse hasta detonar la aparición de síntomas psiquiátricos, como la depresión y la ansiedad (Deb y Crownshaw, 2004).

A este respecto, la escala de niveles del funcionamiento cognitivo del rancho los amigos —*The Rancho Levels of Cognitive Functionin* (LCFS)—, de Hagen, Malkmus, y Durham se creó en 1979 para proporcionar una descripción de ocho estadios de función cognitiva por los que pasan normalmente los pacientes durante su estancia en el hospital y el tratamiento de rehabilitación a corto plazo. El índice global se utiliza para describir la conciencia de sí mismo y del entorno, la interacción ambiental y la competencia conductual de los pacientes.

La LCFS continúa siendo a la fecha una escala de elección en la práctica clínica para describir los patrones no sólo cognitivos, sino también conductuales que se conservan o se pierden en pacientes con lesiones cerebrales mientras se recuperan de una lesión, incluida la población pediátrica. Dependiendo del alcance y del tipo de lesión, existe la posibilidad de que permanezcan en cualquiera de los niveles durante un largo periodo de tiempo.

FIGURA 1. Un modelo heurístico e integrador de competencia social en niños con trastornos cerebrales



La intervención dirigida a padres como estrategia en la neurorehabilitación del paciente pediátrico con traumatismo craneoencefálico

Dada la relevancia de las dificultades conductuales, emocionales y sociales que el paciente pediátrico con TCE llega a experimentar, en los programas de rehabilitación se suelen incluir, además de las estrategias dirigidas a la recuperación y mantenimiento de las funciones cognitivas, intervenciones enfocadas en la modificación de conducta a partir de la instrucción a padres, dada la efectividad ya conocida de la atención temprana enfocada en trabajar estilos parentales efectivos que se adapten a la recuperación de un hijo con TCE (Potter *et al.*, 2011).

De acuerdo con Braga, Da Paz Junior y Ylsivaker (2005), la intervención a padres de niños con daño cerebral adquirido debe cumplir con tres propósitos básicos:

- a) Psico-educar a los padres: proporcionar información sobre los efectos y síntomas del TCE a padres y niños.
- b) Entrenar a los padres sobre el manejo conductual para la resolución de problemas.
- c) Psico-educar a los maestros con igual peso que a los padres.

En 2019 un grupo de investigadores realizó en España un estudio para probar la eficacia de una nueva intervención de apoyo a padres y escuelas después de un traumatismo craneoencefálico moderado o grave, que consistió en 22 sesiones grupales de intervención parental en las que se abordaron temas como los siguientes (Palacio-Navarro *et al.*, 2019):

- Anatomía cerebral y funcionalidad
- Hábitos, límites y órdenes
- Cómo incrementar conductas positivas
- Cómo disminuir conductas negativas/indeseadas
- Cómo organizar el estudio
- Problemas de lectoescritura
- Problemas de matemáticas

TABLA 2. *Escala de funcionamiento cognitivo del Rancho Los Amigos*

Nivel	Respuesta	Descripción
Nivel I	Sin respuesta	No responde a ningún estímulo
Nivel II	Respuesta generalizada	Respuestas inespecíficas (aumento de la frecuencia respiratoria, frecuencia, presión arterial, gemidos, movimiento del cuerpo completo) ante los estímulos sensoriales.
Nivel III	Respuesta local	Surgen reacciones específicas simples: cierra los ojos al deslumbrarse, se vuelve la cabeza hacia o se aparta del sonido, retirada ante el dolor, reacción al malestar físico, sigue instrucciones básicas de manera inconsistente y con retrasos
Nivel IV	Confuso agitado	Desorientado, con capacidad limitada para atender y comprender los acontecimientos presentes. El lapso de atención es breve. Inquieto. Comportamiento agresivo o de fuga. Requiere de máxima ayuda para su autocuidado
Nivel V	Confuso inadecuado, no agitado	Alerta. Responde a órdenes simples, necesita ayuda paso a paso para realizar tareas familiares sencillas
Nivel VI	Confuso adecuado	El comportamiento está dirigido a objetivos. Conciencia emergente de uno mismo, la familia y las necesidades básicas. Se distrae con facilidad. Dificultad significativa para aprender información nueva
Nivel VII	Automático adecuado	Orientado, realiza actividades cotidianas familiares, pero depende en gran medida de la rutina. Residuos de déficits cognitivos (atención, memoria, resolución problemas, etcétera) que interfieren con la capacidad para manejar situaciones variadas y desconocidas. Requiere supervisión por seguridad.
Nivel VIII	Propositivo adecuado.	Recuerda e integra eventos pasados y recientes. Aprende nuevas habilidades, aunque los problemas de memoria, tolerancia al estrés y funciones ejecutivas persisten. Utiliza algunas estrategias compensatorias. Puede continuar recuperando habilidades o subestimar las ya recuperadas.

FUENTE: traducida y adaptada de Hagen, Malkmus y Durham (1979).

- Habilidades académicas
- Memoria
- Solución de problemas
- Manejo de la ansiedad
- Trastornos afectivos
- Reestructuración cognitiva
- Habilidades sociales
- Autocontrol/control de la ira
- Autoestima

Tras la aplicación del programa los autores sugieren que los niños con TCE moderado o grave pueden beneficiarse de un tratamiento intensivo de apoyo familiar al momento de intentar recuperar su funcionalidad cognitiva, conductual y social.

Conclusión

El TCE ha sido hasta nuestros días una entidad nosológica a la que no se le ha dado la suficiente relevancia, a pesar de que en la población infantil representa un problema grave de salud a nivel internacional; los países más pobres y con poca cultura de la prevención son aquéllos en los que mayor índice de ocurrencia se observa. En el caso particular de México, los estudios e investigaciones relacionados con el tema son muy escasos, así como las políticas de salud pública enfocadas en la prevención de accidentes, sobre todo aquellos que comprometen la integridad del sistema nervioso. El TCE es un enemigo silencioso, en ocasiones imperceptible debido a que la mayoría de los traumas craneales suelen ser leves. No así las dificultades que en un niño se pueden llegar a presentar como consecuencia de una lesión silente. Sirva este material para que los profesionales de la salud y de la educación den la estimación pertinente al TCE y sus consecuencias.

Referencias

- Adams, J. H., y Graham, D. I. (1994). *An introduction to neuropathology*. Churchill Livingstone: Edinburgo.
- Alexander, M. P. (1997, julio). Minor traumatic brain injury: A review of physiogenesis and psychogenesis. *Seminars in Clinical Neuropsychiatry*, 2(3), 177-187. <https://doi.org/10.1053/scnp00200177>
- Altred, E., y Toral, D. (2006). Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en TCE grave. En Quezada, A., y Rabanal, J. M. (eds.), *Actualización en el manejo del trauma grave*. Madrid: Ergon, 167-181.
- Ambrós, H. B., Salcedo, I. V., y Báez, A. S. (2002). Traumatismo craneal leve y síndrome postconmocional. *Rehabilitación*, 36(6), 333-345. [https://doi.org/10.1016/S0048-7120\(02\)73305-7](https://doi.org/10.1016/S0048-7120(02)73305-7)
- Arreguín-Malagón, A. (2017). *Secuelas cognitivas durante la etapa aguda del traumatismo craneoencefálico en niños en edad preescolar* [Tesis de licenciatura]. México: Universidad Nacional Autónoma de México. <http://132.248.9.195/ptd2017/enero/0754606/Index.html>
- Arroyos-Jurado, E., Paulsen, J., Merrell, K., y Ligreden, S. (2000). Traumatic brain injury in school-age children academic and social outcome. *Journal of School Psychology*, 38(6), 571-587. [https://doi.org/10.1016/S0022-4405\(00\)00053-4](https://doi.org/10.1016/S0022-4405(00)00053-4)
- Ávila-Burgos, L. et al. (2008). Prevalencia de accidentes de tránsito no fatales en México. Resultados de la ENSANUT 2006. *Salud Pública de México*, 50(supl. 1), S38-S47. <https://www.scielosp.org/pdf/spm/2008.v50suppl1/s38-s47>
- Blanco Kim, S. C. (2017). *Evaluación de procesos cognoscitivos en niños de 6 a 8 años de edad con traumatismo craneoencefálico agudo* [Tesis de maestría]. México: Universidad Nacional Autónoma de México. Recuperada de <http://132.248.9.195/ptd2017/agosto/0764556/Index.html>
- Bolaños, M. J. S., Solovieva, Y., y Rojas, L. Q. (2013). Perfil neuropsicológico en niños de 5 a 7 años de edad con traumatismo craneoencefálico. *Neuropsicología Latinoamericana*, 5(4). http://206.167.239.107/index.php/Neuropsicologia_Latinoamericana/article/view/123/130
- Braga, L. W., Da Paz Junior, A. C., y Ylvisaker, M. (2005). Direct clinician-delivered versus indirect family-supported rehabilitation of children with traumatic brain injury: a randomized controlled trial. *Brain Injury*, 19(10), 819-831. <https://doi.org/10.1080/02699050500110165>
- Brain Injury Association of America (BIAA) (2022). <https://www.biausa.org>
- Bustos Córdova, E., Cabrales Martínez, R. G., Cerón Rodríguez, M., y Naranjo López, M.

- Y. (2014). Epidemiología de lesiones no intencionales en niños: revisión de estadísticas internacionales y nacionales. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 71(2), 68-75. <http://www.scielo.org.mx/pdf/bmim/v71n2/v71n2a2.pdf>
- Carrillo-Esper, R., y Meza-Márquez, J. M. (2015). Head trauma. *Revista Mexicana de Anestesiología*, 38(S3), 433-434. <https://www.medigraphic.com/pdfs/rma/cma-2015/cmas153h.pdf>
- Deb, S., y Crownshaw, T. (2004). Review of subject: The role of pharmacotherapy in the management of behaviour disorders in traumatic brain injury patients. *Brain Injury*, 18(1), 1-31. <https://doi.org/10.1080/0269905031000110463>
- Delgado, A., Rojas, L. Q., Soloviova, Y. V., y Machinskaya, R. I. (2011). Correlación neuropsicológica y electrofisiológica en niños escolares con TCE. *Revista Chilena de Neuropsicología*, 6(2), 100-108. <https://doi.org/10.5839/rcnp.2011.0602.07>
- Dennis M. (1989). Language and the young damaged brain. En Boll, T., y Bryan, B. (eds.), *Clinical neuropsychology and brain function: Research, measurement and practice*. Washington D. C.: American Psychological Association, 89-123.
- Dewan, M. C., Mummareddy, N., Wellons III, J. C., y Bonfield, C. M. (2016). Epidemiology of global pediatric traumatic brain injury: qualitative review. *World Neurosurgery*, 91, 497-509. <https://doi.org/10.1016/j.wneu.2016.03.045>
- Docking, K., y Murdoch, B. (2007). Mild traumatic brain injury (mTBI) and language in childhood: Pre- and post-injury trends. *Brain and Language*, 103, 236-237. <https://doi.org/10.1016/j.bandl.2007.07.021>
- Dykeman, B. (2003). School-based intervention for treating social adjustment difficulties in children with traumatic brain injury. *Journal of Instructional Psychology*, 30(3), 225-230.
- Fay, T. B., Yeates, K. O., Taylor, H. G., Bangert, B., Dietrich, A. N. N., Nuss, K. E., Rusin, J., y Wright, M. (2010). Cognitive reserve as a moderator of postconcussive symptoms in children with complicated and uncomplicated mild traumatic brain injury. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 16(1), 94. <https://doi.org/10.1017/S1355617709991007>
- González-Garrido, A. A., González-González, J. M., Gómez-Velázquez, F. R., Villaseñor, T., Flores-Barrios, A., y Aguirre-Portillo, L. E. (2013). Event-related brain potentials depict cognitive disturbances in children with mild traumatic brain injury. *International Journal of Psychological Studies*, 5(4), 38. <https://doi.org/10.5539/ijps.v5n4p38>
- Grady, C. L., y Keightley, M. L. (2002). Studies of altered social cognition in neuropsychy-

- chiatric disorders using functional neuroimaging. *The Canadian Journal of Psychiatry*, 47(4), 327-336. <https://doi.org/10.1177/070674370204700403>
- Hagen, C., Malkmus, D., y Durham, P. (1979). Levels of cognitive functioning. En *Rehabilitation of the head injured adult: Comprehensive physical management*. Downey, California: Professional Staff Association of Rancho Los Amigos National Rehabilitation Center. http://file.lacounty.gov/SDSInter/dhs/218118_RLOCFProfessionalReferenceCard-English.pdf
- Hebb, D. O. (1959). A neuropsychological theory. En Koch, S. (ed.), *Psychology: A study of a science*. Nueva York: McGraw-Hill, 622-643.
- Hidalgo, E. (2014). Lesiones no intencionales en el hogar. En Híjar, M. (ed.), *Los accidentes como problema de salud pública en México: Retos y oportunidades*. México: Academia Nacional de Medicina, 107-132.
- Langlois, J. A., Rutland-Brown, W., y Wald, M. M. (2006). The epidemiology and impact of traumatic brain injury: A brief overview. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*, 21(5), 375-378. <https://doi.org/10.1097/00001199-200609000-00001>
- López-Morales, A. B., Calderón-Dimas, C., Rodríguez-Benítez, G., López-Castillo, R., y García-Sandoval, A. (2015). Guía de práctica clínica: Intervenciones de enfermería en la atención del adulto con traumatismo craneoencefálico grave. *Revista de Enfermería del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 23(1), 43-49. <https://www.medigraphic.com/pdfs/enfermeriaimss/eim-2015/eim151h.pdf>
- Luciana, M. (2003). Cognitive development in children born preterm: Implications for theories of brain plasticity following early injury. *Development and Psychopathology*, 15(4), 1017-1047.
- Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., y Ostrosky-Solís, F. (2007). *Evaluación neuropsicológica infantil*. México: El Manual Moderno.
- Mayfield, J., y Homack, S. (2005). Behavioral considerations associated with traumatic brain injury. *Preventing School Failure*, 49(4), 17-22. <https://doi.org/10.3200/PSFL.49.4.17-22>
- Menon, D. K., Schwab, K., Wright, D. W., y Maas, A. I. (2010). Position statement: Definition of traumatic brain injury. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 91(11), 1 637-1 640. <https://doi.org/10.1016/j.apmr.2010.05.017>
- Molfese, V. J., y Molfese, D. L. (2002). Environmental and social influences on reading skills as indexed by brain and behavioral responses. *Annals of Dyslexia*, 52(1), 121-137. <https://www.jstor.org/stable/23765386>
- Muñana-Rodríguez, J. E., y Ramírez-Elías, A. (2014). Escala de coma de Glasgow: Ori-

- gen, análisis y uso apropiado. *Enfermería universitaria*, 11(1), 24-35. [https://doi.org/10.1016/S1665-7063\(14\)72661-2](https://doi.org/10.1016/S1665-7063(14)72661-2)
- Olaiz Fernández, G., Rivera Dommarco, J., Shamah Levy, T., Rojas, R., Villalpando Hernández, S., Hernández Ávila, M. y Sepúlveda Amor, J. (Eds.). (2006). *Encuesta Nacional de Salud y Nutrición 2006 (ENSANUT)*. Cuernavaca: Instituto Nacional de Salud Pública.
- Palacio-Navarro, A., López-Sala, A., Colome, R., Turon, M., Callejon-Poo, L., Sanz-Palau, M., y Boix, C. (2019). Efficacy of a new parent and school-supported intervention after moderate and severe childhood traumatic brain injury. *Revista de Neurología*, 68(11), 445-452. <https://doi.org/10.33588/rn.6811.2018346>
- Peden, M., Oyegbite, K., Ozanne-Smith, J., Hyder, A. A., Branche, C., Rahman, A. F., y Bartolomeos, K. (2012). *Informe mundial sobre prevención de las lesiones en los niños*. Washington, D. C.: Organización Mundial de la Salud / Organización Panamericana de la Salud / UNICEF.
- Portellano, J. A. (2007). *Neuropsicología infantil*. Madrid: Síntesis.
- Potter, J. L., Wade, S. L., Walz, N. C., Cassedy, A., Stevens, M. H., Yeates, K. O., y Taylor, H. G. (2011). Parenting style is related to executive dysfunction after brain injury in children. *Rehabilitation Psychology*, 56(4), 351. <https://doi.org/10.1037/a0025445>
- Ramos, F., y Manga, D. (2006). *Luria inicial: Evaluación neuropsicológica en la edad pre-escolar. Manual*. Madrid: TEA.
- Rosselli, M. (2003). Maduración cerebral y desarrollo cognoscitivo. *Revista Latinoamericana de Ciencias Sociales, Niñez y Juventud*, 1(1), 1-14. http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-715X2003000100005
- Saatman, K. E., Duhaime, A. C., Bullock, R., Maas, A. I., Valadka, A., y Manley, G. T. (2008). Classification of traumatic brain injury for targeted therapies. *Journal of Neurotrauma*, 25(7), 719-738. <https://doi.org/10.1089/neu.2008.0586>
- Sanz-Palau, M., López-Sala, A., Palacio-Navarro, A., Turón, M., Callejón-Póo, L., Sans, A., y Colomé, R. (2020). Perfil y factores pronósticos en el traumatismo craneoencefálico en la edad pediátrica. *Revista de neurología*, 70(7), 235-245. <https://pesquisa.bv-salud.org/portal/resource/pt/ibc-193297>
- Secretaría de Salud (2016). *Modelo integral para la prevención de accidentes en grupos vulnerables en México*. México: Secretaría de Salud/STCONAPRA. <https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/211448/ModeloIntegral.pdf>
- Shigemori, M., Abe, T., Aruga, T., Ogawa, T., Okudera, H., Ono, J. [...] y Yoshimine, T. (2012). Guidelines for the management of severe head injury: Guidelines from the

- Guidelines Committee on the Management of Severe Head Injury, the Japan Society of Neurotraumatology. *Neurologia Medico-Chirurgica*, 52(1), 1-30. https://www.jstage.jst.go.jp/article/nmc/52/1/52_1_1/_article/-char/ja/
- Teasdale, G., y Jennett, B. (1974). Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *The Lancet*, 304(7872), 81-84. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(74\)91639-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(74)91639-0)
- UNICEF (2006). *Convención sobre los Derechos del Niño*. <http://repositorio.mides.gub.uy:8080/xmlui/bitstream/handle/123456789/1858/CONVENCION%20SOBRE%20LOS%20DERECHOS%20DEL%20NI%C3%91O.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Vázquez-Solís, M. G., Villa-Manzano, A. I., Sánchez-Mosco, D. I., de Jesús Vargas-Lares, J., y Plascencia-Fernández, I. (2013). Pronóstico del traumatismo craneoencefálico pediátrico: Estudio de una cohorte dinámica. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 51(4), 372-377. <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745490005.pdf>
- Wilde, E. A., Hunter, J. V., Newsome, M. R., Scheibel, R. S., Bigler, E. D., Johnson, J. L., y Levin, H. S. (2005). Frontal and temporal morphometric findings on MRI in children after moderate to severe traumatic brain injury. *Journal of Neurotrauma*, 22(3), 333-344. <https://doi.org/10.1089/neu.2005.22.333>.
- World Health Organization (2004). *Informe sobre la salud en el mundo 2004: Cambiemos el rumbo de la historia*. OMS. <https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/42936/9243562657.pdf>
- Yeates, K. O., Bigler, E. D., Dennis, M., Gerhardt, C. A., Rubin, K. H., Stancin, T., y Vannatta, K. (2007). Social outcomes in childhood brain disorder: A heuristic integration of social neuroscience and developmental psychology. *Psychological Bulletin*, 133(3), 535. <https://doi.org/10.1037/0033-2909.133.3.535>

VIII. Patrones de cuidado al dormir y factores asociados a la fragmentación del sueño nocturno en el primer año de vida

GUADALUPE DOMÍNGUEZ SANDOVAL*

DOI: <https://doi.org/10.52501/cc.143.08>

[...] el dormir comienza por ser, en el niño, una de las grandes funciones alrededor de la cual ordena su vida y su actividad [...] es una de las formas que puede tomar el instinto de conservación.

H. WALLON

Resumen

Este capítulo tiene por objetivo profundizar en los patrones de sueño y sus alteraciones a lo largo del primer año de vida. Los cambios en los patrones de sueño en esta etapa inicial son de las modificaciones más visibles en el lactante. Su consolidación depende de una fina regulación de factores intrínsecos y extrínsecos. El sueño insuficiente y la hora tardía de ir a la cama son factores de riesgo para la obesidad y alteraciones en el funcionamiento cognitivo, la memoria, el aprendizaje y la regulación emocional, por lo que es fundamental que entre los hábitos parentales se encuentre el cuidado del sueño del recién nacido.

Palabras clave: *patrones de sueño, recién nacido, hábitos parentales.*

La consolidación y la evolución de los patrones de sueño son uno de los mayores cambios fisiológicos que ocurren durante los primeros meses de vida. El recién nacido (RN) transita por periodos de sueño, los cuales son más prolongados en los primeros meses de vida en comparación con los tiempos de alerta o vigilia. Según la edad gestacional y posnatal, el RN pasa

* Doctora en Psicología (Neurociencia de la Conducta). Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3405-9927>

como mucho entre 4 y 8 horas despierto en lapsos breves de 2 horas aproximadamente o menos (Domínguez-Sandoval *et al.*, 2016). La consolidación del sueño nocturno en el primer año de vida es el resultado de un entramado tanto de factores intrínsecos del proceso de maduración neurofisiológica del niño, como de factores extrínsecos, medio ambientales y patrones de cuidado hacia el niño; y el tiempo que pasa en vigilia generalmente es ocupado por sus cuidadores para cubrir necesidades básicas, como alimento y aseo.

Todos los RN duermen la mayor parte del día en ciclos (constituidos por lapsos de sueño activo, sueño quieto y sueño indeterminado) breves de entre 40 y 60 minutos, en un tiempo total de sueño de entre 18 y 20 horas (véase tabla 1) distribuidas a su vez, entre 5 y 6 periodos de sueño-vigilia al día.

TABLA 1. Duraciones promedio del tiempo total de sueño por día de acuerdo con las diferentes edades hasta los 2 años de edad

Duración total de sueño por día según la edad			
Edad	Recién nacido	12 meses	2 años
Horas / día	18-20 horas	14-15 horas	12 horas

FUENTE: Domínguez-Sandoval *et al.* (2016) y Rana *et al.* (2019).

A partir de los tres meses los periodos de vigilia son más extensos y comienza a establecerse un patrón circadiano: los ciclos de sueño son más prolongados y duran alrededor de 45 y 70 minutos. Alrededor de los 12 meses de edad el ciclo de sueño se extiende a una duración de entre 65 y 75 minutos, además de que se reduce el tiempo de sueño diurno y se prolongan la duración y continuidad del sueño nocturno. El tiempo total de sueño llega a rondar las 14 y 15 horas (Rana *et al.*, 2019).

Una de las señales más importantes para el organismo en la regulación de algunos ritmos biológicos como el ciclo sueño-vigilia, especialmente en las primeras semanas de vida, es la exposición constante a periodos de luz/oscuridad (día/noche). La expresión de los ritmos biológicos es una capacidad inherente a los seres vivos. El reloj o marcapaso circadiano principal se localiza en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (NSQ). Éste es el principal reloj endógeno, para la regulación, por ejemplo, de la temperatu-

ra, ingestión de alimentos, actividad motora y sueño (Escobar *et al.*, 2001). Es principalmente el tracto retino-hipotalámico el que transmite la información luminosa de la retina hacia el NSQ para mantener una congruencia entre el reloj interno y el medio ambiente; después, las vías eferentes transmiten las señales a los sistemas efectores que expresan los diferentes ritmos fisiológicos y conductuales (Ángeles-Castellanos *et al.*, 2007; Salgado, Fuentes y Escobar, 2009).

En el recién nacido el ritmo circadiano no está completamente establecido, pues el medio en que se encuentra antes de nacer —el útero— está en oscuridad y con sonidos muy tenues del ambiente externo; sólo es posible sincronizar su ritmo con el de la madre por medio de dos hormonas maternas: la melatonina y el cortisol. Al momento de nacer, se acaba esa información materna y, aproximadamente en dos o tres meses, el recién nacido se adapta al medio externo. En ese tiempo los bebés comienzan a regular su sueño de forma endógena por la liberación de hormonas (Ángeles-Castellanos *et al.*, 2007).

Algunos factores del ambiente regulan la actividad del organismo (son marcadores exógenos), como la temperatura, la cantidad de luz o la disponibilidad de comida; entonces, el bebé se integra en una compleja secuencia de sucesos periódicos tanto internos como externos, que se repiten en lapsos de entre 3 y 4 horas (ritmo ultradiano). Esta repetición es el inicio del establecimiento de hábitos que se mantendrán a lo largo de la vida del individuo. Especialmente la alimentación, la higiene y el dormir serán actividades básicas que den ritmo a los ciclos vitales (Henderson *et al.*, 2010; Touchette *et al.*, 2005).

Los periodos y etapas de sueño en los primeros meses de vida

Dormir no es una mera desconexión del medio ambiente. Con las observaciones a bebés mientras dormían por lapsos amplios de sueño, se dio inicio a la investigación sobre este fenómeno cíclico de nuestra naturaleza humana. Aserinsky y Kleitman, en 1953 (citados por Prechtl y Lenard, 1967), observaron esos periodos amplios de sueño en los RN y describie-

ron la presencia de los movimientos oculares rápidos (MOR) alternados por lapsos de quietud de los mismos. Esto fue esencial para considerar que el sueño no era un estado pasivo del cerebro y, así, se dio inicio también a investigaciones que poco a poco mostraron cómo duerme el cerebro del ser humano.

Los estados conductuales y etapas de sueño

Observar al RN dormido durante un periodo prolongado de tiempo permite descubrir patrones específicos de conducta en respuesta a los estímulos medioambientales, así como también periodos prolongados de conducta estable.

En el RN, los cambios fisiológicos característicos tanto en la vigilia como en el sueño (respiración, frecuencia cardíaca, tono muscular, movimientos corporales y oculares) se encuentran, en su mayoría, en plena evolución. El sueño constituye uno de los aspectos más relevantes del desarrollo del ser humano y traduce la sincronía de múltiples impulsos (neurológicos, temperamentales y conductuales) al grado de contribuir patrones, estados observables tanto en el sueño como en la vigilia, que permiten entender la maduración y funciones del sistema nervioso central (SNC), por lo cual son buenos indicadores del desarrollo integral del RN. Mediante la regularidad de la respiración, la apertura de ojos, movimientos de la cabeza y extremidades, así las vocalizaciones y gesticulaciones, posible diferenciar distintos patrones de comportamiento en el RN en su ir y venir sobre el sueño y la vigilia a lo largo de un día. Estas señales permitieron distinguir dos patrones de sueño: *regular e irregular* (Wolff, 1959). El sueño regular es el llamado sueño quieto, ya que durante él no se observan movimientos de las extremidades, ni tampoco movimientos oculares, y la respiración es estable. El sueño irregular es llamado también sueño activo, pues es posible observar irregularidad en la respiración, algunos movimientos de las extremidades, gesticulaciones y además movimientos oculares. A partir de estas características se diferenciaron otros estados conductuales, como la vigilia activa y pasiva, la somnolencia y el llanto (Wolff, 1959).

En la tabla 2 presentamos los seis estados conductuales por los que transita el RN entre el sueño y la vigilia, de acuerdo con las primeras inves-

TABLA 2. Características de los seis estados conductuales por los que transita el RN en el ciclo vigilia-sueño

ESTADO CONDUCTUAL						
	Sueño		Somnolencia	Vigilia		Llanto
	Regular	Irregular		Regular	Irregular	
C	Ojos cerrados, sin movimientos	Ojos cerrados, movimientos	Ojos intermitentemente	Ojos abiertos	Ojos abiertos	Ojos
A	Respiración suave	oculares rápidos	abiertos-cerrados	Atento	Más atento	abiertos o
R	Sobresaltos	Respiración	Respiración	Sin movimientos	Movimientos	cerrados y
A	espontáneos	irregular	irregular	gruesos	gruesos	llanto
C	Manos empuñadas	Manos abiertas y	Movimiento en		Sin llanto	
T	Sin gesticulaciones	dedos	disminución			
E	Reactividad a	notoriamente				
Rí	estímulos externos	extendidos				
S		Pocos movimientos				
Tí		espontáneos				
C		Gesticulaciones:				
A		sonrisas,				
S		movimientos de				
		succión				
		Reactividad a				
		estímulos externos				
		muy baja				

FUENTE: Elaboración propia.

tigaciones sobre los diferentes estados de vigilancia del RN, descritos a partir de la observación.

Los pioneros en los estudios de sueño en recién nacidos (Dreyfus-Brisac y Monod, 1965; Prechtl y Lenard, 1967) mostraron que los estados de sueño de los bebés son diferentes en contraste con los de los adultos, tanto en las características electroencefalográficas como conductuales. Estos investigadores distinguieron tres estados de sueño para los recién nacidos: sueño activo (SA), sueño quieto (SQ) y sueño indeterminado (SI) (este último, característico en el sueño de los niños pretérmino). Cada uno con un tiempo proporcional de duración a lo largo del día se puede ver en la tabla 3. A partir de variaciones electroencefalográficas se diferencian las etapas propias del sueño adulto, y es posible identificar desde finales del primer semestre de vida las siguientes fases indicadas por la Academia Americana de Medicina del Sueño en el año 2017: N1, N2, N3 y R (véase tabla 4).

TABLA 3. Porcentaje de SQ, SA y SI desde el nacimiento y hasta los 5 meses de edad posnatal

		Etapas de sueño		
		Sueño quieto	Sueño activo	Sueño indeterminado
Nacidos a término	37-40 semanas	45-35%	60-50%	5%
	2-5 meses	60%	40%	—

Nota: SQ = sueño quieto; SA = sueño activo; SI = sueño indeterminado.
FUENTE: Elaboración propia.

La continuidad del sueño y los alertamientos electroencefalográficos

El tiempo total de sueño y la proporción de cada una de las etapas son importantes para la función cerebral; lo es también la duración y continuidad de los ciclos de sueño (SQ-SA-SI) en el lactante (N1-N2-N3-R). Mientras los bebés duermen, lo hacen por lapsos de alrededor de 4 horas continuas, tanto en el día como en la noche, y hasta antes del año de edad por periodos de entre 10 y 11 horas seguidas por la noche. Durante este tiempo

TABLA 4. *Características fisiológicas, conductuales y de electroencefalograma de las diferentes etapas de sueño en los lactantes*

<i>Características conductuales y fisiológicas</i>	<i>Electroencefalograma (EEG)</i>	<i>Nueva nomenclatura/ Academia Americana de Medicina del Sueño (2015)</i>
Vigilia		Estado W (<i>Wakefulness</i>)
Ojos abiertos Movimientos corporales Respiración irregular Actividad fásica del EMG	Bajo voltaje, irregular	
Sueño quieto (sq)		Estado N (No REM)
Presencia de tono muscular Patrón cardíaco y respiración regular No presenta movimientos; se observan piernas y brazos flexionados Ausencia de movimientos oculares rápidos	Ondas lentas corticales Presencia de trazo alterno (discontinuo) Alto-bajo voltaje No se diferencian estadios de profundidad (N1, N2, N3)	
Sueño activo (sa)		Estado R (REM)
Ausencia de tono muscular Patrón respiratorio y cardiovascular irregular Movimientos faciales y vocalizaciones Movimientos oculares rápidos	Ausencia de husos y de trazo alterno Ritmo de fondo theta rítmico Bajo voltaje	
Sueño indeterminado (si)		Estado T (<i>Transitional</i>)
Etapas de transición Falta algún criterio para catalogar al sueño como activo o quieto Transición entre SA-SQ, SQ-SA		

FUENTE:

pueden tener algunos cambios de posición y poca reactividad a los estímulos medioambientales, incluso a aquéllos generados por el propio organismo. En ocasiones se puede observar que muestran ligeros movimientos de sus extremidades o algunas gesticulaciones, como si se tratara sólo de una intrusión de un estado de alerta, pero sin llegar a despertarlo (Parrino *et al.*, 2001). A estos eventos se les ha nombrado *alertamientos electroencefalográficos* (A-EEG) o *microdespertares* y son cambios abruptos en la fre-

cuencia electroencefalográfica, sugestivos de un estado despierto, como el resultado de la disposición del organismo para responder a estímulos internos y externos (Dickman, 2002) a modo de una respuesta protectora requerida por el organismo para terminar algunos eventos que son riesgosos para la vida, ya sean endógenos o exógenos (McKenna, 1994).

Durante el sueño los A-EEG permiten una activación transitoria del sistema nervioso simpático, el cual puede tener implicaciones cardiovasculares, lo que, a su vez, permite observar que a menudo se acompañan de incrementos tanto en la tasa cardiaca como en la respiración (Loredo *et al.*, 1999).

Algunos investigadores como Thach (2001) han sugerido que, para mantener la integridad de los ciclos de sueño que se presentan durante la noche, es importante que el tiempo que tardan en presentarse (umbral) los A-EEG sea alto, pero a la vez es necesario que los alertamientos con menor umbral ocurran periódicamente durante los ciclos de sueño; por ejemplo, frecuentemente se presentan aumentos en la respiración o suspiros que son necesarios para mantener un grado saludable de la respuesta pulmonar, pero que no llevan a un despertar.

Los A-EEG son un dato importante para medir tanto la calidad y continuidad del sueño, como las condiciones medioambientales que lo favorecen; por su parte la calidad y continuidad muestran los niveles de maduración del SNC y sistemas orgánicos específicos, como el sistema respiratorio y cardiovascular. Los A-EEG durante el sueño se han considerado el mecanismo de defensa más importante contra aquellos estímulos que pueden ser dañinos durante el sueño (Davidson, Bautista y Keens 1992; Freudigman y Thoman, 1993; Harper, 1996). Mosko *et al.* (1996) han considerado que los A-EEG son una respuesta protectora durante el sueño en los niños.

Desorganizar la continuidad y duración del sueño (arquitectura del sueño) es nocivo. Todos los efectos potenciales de modificar la arquitectura del sueño no se conocen completamente; sin embargo, la evidencia es clara en muchos aspectos estudiados, uno de los cuales es el sistema endocrino, con cambios importantes en la secreción de algunas hormonas. La hormona del crecimiento se produce al inicio de la noche. En relación con el primer episodio de sueño N3, la prolactina es secretada entre 30 y 90

minutos después del inicio del sueño y aumenta de forma continua durante la noche hasta alcanzar una concentración máxima antes de terminar el periodo de sueño, entre las 5:00 y 7:00 a.m. La hormona tiroidea normalmente va disminuyendo gradualmente su producción durante el sueño, el cortisol tiene el pico más alto al final del sueño y, en sueño N3, se inhibe su secreción (Contreras, 2013; Domínguez-Sandoval *et al.*, 2016). Podemos imaginar, entonces, las alteraciones del medio endocrino al alterar periodos de sueño.

Otro aspecto bien estudiado durante el sueño es el flujo sanguíneo cerebral, que muestra un incremento de entre 30 y 50% durante el sueño MOR. Además, la temperatura cerebral y la presión intracraneal se incrementan durante este sueño. De nuevo, interrumpir periodos normales de sueño altera estos cambios fisiológicos y normales que son necesarios para la maduración y desarrollo normal cerebral.

Podemos señalar entonces, entre las principales funciones del sueño, el restablecimiento de energía, la regulación metabólica y endocrina, la regulación y restauración de la actividad eléctrica cortical, la eliminación de radicales libres acumulados durante el día, la consolidación de la memoria, entre otras (Lira y Custodio, 2018). Varios fenómenos vitales ocurren mientras dormimos y ayudan al individuo a lo largo de la vida a mantener un buen estado de salud, pues permiten que funcione de manera óptima. Así que no dormir lo suficiente ocasiona que el sueño sea interrumpido o comenzado en horarios tardíos, lo que puede perjudicar la salud del individuo.

La reducción en el tiempo total de sueño es una condición altamente prevalente y trae consigo un deterioro funcional al individuo, aun desde la primera noche en que éste se hace presente. Especialmente en los niños dormir poco altera todos sus sistemas (nervioso, inmunológico, circulatorio, respiratorio, digestivo, endocrino —hormonal— muscular), y esto se manifiesta en su cuerpo y durante su rendimiento en la vigilia con retraso en el crecimiento, obesidad y diabetes, disminución en la temperatura, aumento de arritmias, disminución del tiempo de reacción, alteración en la coordinación motriz gruesa y fina, fatiga, irritabilidad, inatención, excesiva actividad, cefalea matutina, alteraciones del ánimo, ansiedad, accidentes frecuentes y problemas de aprendizaje (Arankowsky, 1997). Mediante

la evaluación de metaanálisis de estudios epidemiológicos longitudinales, se ha corroborado que la reducción en el tiempo total de sueño es un buen predictor de cambios en el estado de ánimo (Baglioni *et al.*, 2011).

A pesar de su alta prevalencia, los riesgos que trae consigo la reducción en el tiempo total de sueño permanece sin ser reconocido y no tratado, no sólo por las barreras que pueda haber para su reconocimiento y evaluación por parte de los profesionales de la salud (Benca y Peterson, 2008; Soehner, Kaplan y Harvey, 2014) también por el reconocimiento de quienes lo padecen y lo viven ordinariamente sin considerarlo fuente de alteraciones a corto y largo plazo. Algunos estudios ya han demostrado que los individuos que padecen insomnio tienen significativamente más posibilidades de padecer cambios en los estados de ánimo como la depresión, que aquellos que duermen sin problemas de sueño (Kaneita *et al.*, 2006; Ohayon y Roth, 2003; Ohayon y Hong, 2006; Riemann, 2007; Taylor *et al.*, 2005). La reducción persistente del tiempo total de sueño (tres meses) también se ha relacionado con un mayor riesgo de conducta suicida, especialmente entre jóvenes (Agargun *et al.*, 2007; Barbe *et al.*, 2005; Breslau *et al.*, 1996; Goldstein, Bridge y Brent, 2008; Lofthouse, Gilchrist y Splaingrad, 2009; Roane y Taylor, 2008; Wingard y Berkman).

El sueño es un estado protector del organismo, no sólo en el sentido neurobiológico, sino también en el cognitivo y emocional. El individuo debe dormir no sólo la cantidad necesaria según su edad, sino también en el tiempo indicado, según la ritmicidad circadiana a la que inevitablemente está sometido nuestro organismo —dormir durante la oscuridad, comenzando entre las 9:00 y 10:00 p. m. (Monk *et al.*, 1994).

Los cuidados parentales al dormir

Las condiciones medioambientales y los arreglos que se observan cuando un recién nacido duerme no rebasan las ideas que los cuidadores tienen acerca de cómo es para ellos la forma adecuada de dormir a sus bebés, ya sea en beneficio del mismo recién nacido o favoreciendo las actividades cotidianas de ellos, o incluso mostrando esfuerzos por complementar ambas partes. Entonces, podemos mirar a bebés que son colocados para dormir ya sea, en cunas, hamacas, camas individuales, en bambinetos, o aloja-

dos en la cama con sus padres. También podemos apreciar arreglos únicos al dormirlos en cada una de estas opciones, con tantas variaciones como cada cuidador considera conveniente: las frazadas con que son cubiertos, la ropa con que son vestidos, los objetos que colocan alrededor de ellos, la posición en que los colocan, todas ellas toman tantas formas como ideas e intereses tenga cada cuidador. Cada arreglo para dormir al niño estará construido sobre los ritmos, metas y creencias de cada grupo en el que éste es acogido para su crianza y cuidado. Algunas de éstas serán reguladas por profesionales o por personas con experiencia en tales tareas (Domínguez-Sandoval, 2017).

Cada arreglo para dormir, diseñado cotidianamente por los cuidadores para sus infantes, trae consigo fuentes particulares de estímulos con diversas intensidades que van cubriendo, saturando, los sentidos del niño desde su preparación para ir a dormir hasta que duerme.

De los arreglos al dormir que los padres diseñan para sus hijos, podemos encontrar dos formas respecto al lugar destinado para que el niño duerma; *sin compañía y fuera de la habitación de los padres y con compañía y dentro de la habitación de los padres*; esta última con algunas variaciones, pues los padres pueden decidir colocarlos en su misma cama para dormir, o dormirlos en otro espacio pero cerca de ellos y dentro de la habitación. Cada uno de estos arreglos dispone una particular vigilancia nocturna del sueño de los niños y también organiza las formas y tiempos de acercamiento que los padres puedan tener cuando el niño presente despertares en su dormir. Así, las decisiones que toman los padres en los arreglos diarios del dormir de sus hijos van moldeando poco a poco las maneras hasta establecer un patrón de sueño que permanece en su infancia y tal vez trascienda a edades posteriores.

Especialmente al dormir con compañía, encontramos en común para muchas culturas que cuidadores y niños compartan la misma habitación o incluso la misma cama, y es menos frecuente que desde el nacimiento el bebé sea colocado para dormir en una habitación separada de los padres. A principios del siglo anterior se reportaba que dormir en la misma cama con adultos podía ser causa de muerte súbita y se atribuía al sofocamiento que podían ejercer los padres al dormir. Hace algunas décadas se demostró que esta condición al dormir no necesariamente constituye una des-

ventaja (Blair *et al.*, 1999), pues, si se observan cuidadosamente las condiciones medioambientales donde el niño duerme y las actividades cotidianas que los padres realizan, es posible identificar elementos que bajo las condiciones de vida de la familia puedan ser riesgosas cuando el niño duerme (Sullivan y Barlow, 2001). Al dormir acompañado en los primeros meses de vida, la estimulación sensorial se facilita; al tener un contacto directo con la madre durante la noche, puede darse una orientación cara a cara, se favorece la posición en decúbito-supino y decúbito-dorsal, así como la alimentación al seno materno, la vigilancia constante del infante y la regulación de la temperatura (Ball, Hooker y Kelly 1999; McKenna y Mosko, 1994; McKenna *et al.*, 1994). Bajo todas estas experiencias la arquitectura de sueño tanto de los infantes como de las madres se modifica, pues los estados de sueño 3 y 4 se acortan y los estados 1 y 2 se incrementan; entonces, esta forma de dormir tiene cambios inmediatos en la arquitectura de sueño (Mosko *et al.*, 1996).

Las investigaciones de McKenna (citado en Gantley, Murcott, 1993) han demostrado que los infantes que duermen solos no tienen acceso a la estimulación sensorial externa que le brinda la cercanía con su cuidador por medio de mecanismos como el balanceo, el tacto, el ruido, el movimiento del pecho y todo aquello que resulta de la proximidad estrecha con el cuidador, lo cual regula también los niveles de A-EEG del infante, especialmente disminuyéndolos.

Los arreglos al dormir por la noche son diversos y los podemos estudiar vinculados no sólo a la compañía de los padres o a que duerman solos los niños: también están relacionados con la edad del niño, la estructura familiar, los métodos de crianza. Si miramos estos elementos en cada familia, veremos que lo que puede parecer riesgoso para unas familias, para otras no lo es incluso lo que podría ser considerado un riesgo desde la mirada de los expertos puede ser normativo para la dinámica familiar. Estas diferentes decisiones que los padres toman no sólo implican una decisión individual, sino que llevan consigo trasfondos educativos, de salud, económicos, religiosos (Bronfrenbrener, 1987) que en el día a día producirán y dirigirán el desarrollo del niño por direcciones diversas.

Dada la rápida velocidad de cambio intrínseca al desarrollo biológico en los primeros meses de vida y la interacción entre este componente bio-

lógico y medioambiental (considerando los métodos de cuidado que los padres establecen), podemos afirmar que los tiempos para analizar el proceso de cambio en el desarrollo del niño debe ser relativamente corto, y hay que examinar detalladamente los cambios que dicha relación produce en las diferentes sistemas vitales del infante. El sueño, es uno de ellos, especialmente en los primeros años de vida.

Como se ha mencionado, la transición del sueño en los primeros meses de vida, de un ritmo ultradiano a un ritmo circadiano, depende en primera instancia de un componente biológico la producción de melatonina por el núcleo supraquiasmático alrededor del segundo y tercer mes de vida. Esta disposición biológica se entretejerá con las condiciones medioambientales en las que viva el niño. Preparar al niño para dormir en los primeros meses de vida forma parte de la llamada higiene del sueño. Esta preparación, desglosada en todos los episodios para dormir al niño, se vuelve fundamentalmente una rutina, pues con reiterativa, sobre todo por la cantidad de sueño que los neonatos necesitan. El neonato genera, entonces, un *saber* de lo que se pretende de él, de acuerdo con las actividades conjuntas para las cuales es preparado o arreglado. La limpieza, seguida de la alimentación y el arrullo, en las formas que adopten estos arreglos al dormir, ya sea al inicio de la noche o durante los despertares nocturnos, provocará en el neonato una reacción fisiológica y un patrón comportamental del dormir y, con ello, un patrón de sueño nocturno, que puede irse consolidando ya sea de forma continua o discontinua con despertares de acuerdo con esas rutinas que han establecido los padres.

La continuidad y estabilidad de los patrones de sueño son fundamentales para diferenciar las estructuras cerebrales, pues definen el funcionamiento neurofisiológico y comportamental durante la primera infancia. Estos procesos no son independientes de las condiciones de cuidado y crianza de los padres. Los despertares nocturnos y el acto de conciliar el sueño son comunes como parte del desarrollo de los lactantes y se prolongan a los primeros años de vida. En este trabajo se ha pretendido explorar y describir los factores asociados a la fragmentación del sueño nocturno durante el primer año de vida.

Método

Se realizó un estudio transversal mediante una encuesta administrada personalmente; diseñada para explorar los hábitos de sueño en la primera infancia a niños de una población de padres que acuden a servicio para valoración del desarrollo de sus hijos en el Centro Interdisciplinario de Educación Temprana Personalizada, en la Facultad de Estudios Superiores (EES) Iztacala. Todos los padres estuvieron de acuerdo en contestar el cuestionario.

Se analizaron porcentajes y frecuencias de las respuestas.

Resultados

Se aplicaron 251 cuestionarios y todos los padres estuvieron de acuerdo en responder. Los cuestionarios se dividieron de acuerdo con la edad de los niños en dos grupos; uno de 0 a 4 meses de edad, pues es el periodo de vida donde aún no se ha conformado el sueño nocturno continuo; el otro grupo fue de 5 a 12 meses de edad, periodo en cual la producción de melatonina ya es endógena. Todos los niños fueron nacidos a término y sanos al momento de realizar los cuestionarios.

De los 251 cuestionarios, 145 fueron respondidos por padres con hijos entre 0 y 4 meses de edad, y el resto (106) por padres con hijos entre 5 y 12 meses de edad. Se exploraron algunas dimensiones de la rutina diaria del sueño, relacionadas con el espacio donde duermen los niños y la compañía, la supervisión que pueden hacer mientras el niño duerme, las estrategias que utilizan para dormir a su hijo al inicio de la noche, los despertares nocturnos; y las estrategias que utilizan para conciliar el sueño ante los despertares nocturnos, para los niños de 5 a 12 meses se exploró la hora de inicio del sueño nocturno y el tiempo total de sueño nocturno.

Del grupo de niños de 0 a 4 meses de edad, 74 fueron niñas y 71 niños. En la noche todos los niños dormían en la misma habitación con sus padres: 63% en la misma cama y 23% en una cuna; 14% no reporta. El 86% de las madres reportó supervisar el sueño de sus hijos, 54% sólo lo observa y 18% se acerca a reacomodar su ropa y su cuerpo; el resto no reportó qué hace.

De las estrategias para dormir a su hijo al inicio de la noche, 64% reporta alimentarlo y arrullarlo en sus brazos y 21% sólo tiene algún tipo de contacto con su hijo, como mantenerlo en brazos, arrullarlo o acariciarlo; 15% no respondió.

En cuanto a los despertares nocturnos, 43% de las madres reportan que sólo tienen uno, 24% reporta tener dos, 33% reporta tener entre tres y cinco despertares.

De las estrategias que reportan los padres tener para conciliar el sueño de sus hijos ante los despertares nocturnos, 82% indicó establecer contacto-interacción con su hijo; de este porcentaje, 63% lo hace tomándolos en brazos y proporcionándoles alimento, 13% sólo arrulla a su hijo ante el despertar y 6% lo toma en brazos y lo arrulla.

Del grupo de niños de 5 a 12 meses de edad, 43 fueron niñas y 63 niños. Por la noche todos los niños dormían en la misma habitación con los padres: 56% en la misma cama y 27% en una cuna 17% no especificó. El 81% de las madres supervisa a su hijo 57% sólo lo observa y 17% se acerca a reacomodar su ropa y su cuerpo; el resto no reportó qué hace.

De las estrategias para dormir a su hijo al inicio de la noche, 56% reporta alimentarlo y arrullarlo en sus brazos, 21% sólo tiene algún tipo de contacto con su hijo, como mantenerlo en brazos, arrullarlo o acariciarlo; 23% no respondió.

En cuanto a los despertares nocturnos, 40% de las madres reporta que sólo tienen uno, 28% reporta tener dos y 32% reporta tener entre tres y cinco despertares.

De las estrategias que reportan los padres tener para conciliar el sueño de sus hijos ante los despertares nocturnos, 62% indicó establecer contacto-interacción con su hijo: 48% lo hace tomándolos en brazos y proporcionándoles alimento, 11% sólo arrulla a su hijo ante el despertar y 1% lo toma en brazos y lo arrulla.

En cuanto al horario de inicio del sueño nocturno, 6% de las madres reportó las 7:00 p. m. como hora de inicio, 16% reportó las 8:00 p.m., 24% indicó las 9:00 p.m., 37% reportó las 10:00 p.m., 10% los lleva a dormir a las 11:00 p.m. y 7% lo hace a las 12:00 p.m.

El tiempo total de sueño nocturno reportado por las madres fue de 10 a 12 horas para 52%, 8 a 10 horas para 37% y 6 a 8 horas para 11%.

Discusión y conclusiones

Nuestros hallazgos mostraron el predominio de la presencia de los padres tanto para la conciliación del sueño como ante los despertares nocturnos, pues, además de acercarse a sus hijos, algunos toman iniciativa para resolver bajo diversas estrategias el despertar del niño. El contacto-interacción, en ocasiones conjugado con la alimentación, es una de las principales estrategias que las madres establecen durante los primeros cuatro meses de vida de su hijo, lapso en el cual el sueño del niño es anárquico y prevalecen aun los ritmos ultradianos (Touchette *et al.*, 2005). La transición a un ritmo circadiano no es abrupta; la correulación entre los factores biológicos y ambientales comienza a hacerse presente, pues el patrón de sueño, así como el desarrollo general del niño, tiene un rápido proceso de cambio (Jiang, 2019). Como hemos revisado, en este lapso de edad las estructuras neurológicas responsables de la producción de melatonina (Escobar *et al.*, 2001) ya están listas para responder a los estímulos externos de luz y oscuridad, pero, de acuerdo con nuestros resultados y también de otros investigadores (Touchette *et al.*, 2005; Henderson *et al.*, 2010), las estrategias de cuidado que tienen los padres a la hora de dormir a sus hijos y atender sus despertares nocturnos se mantienen semejantes durante el primer año de vida de su hijo; el contacto-interacción predomina. Se nos presenta, entonces, un desfase entre la velocidad de desarrollo del niño en el primer año de vida, que es muy rápido, y los cambios que los padres van haciendo en las estrategias de cuidado al dormir. Estamos ahora ante un fenómeno cultural.

Para las familias con niños pequeños es un momento especial cuando cae la noche: los niños bostezan y comienza la rutina para ir a dormir con esa serie de cuidados y actos que la familia ha organizado y repetido noche tras noche. Las rutinas a la hora de dormir involucran miradas y decisiones diferentes en cada familia, en cada comunidad, que se correulan con los procesos biológicos que suceden en el niño, por lo cual los patrones de dormir son únicos y pueden mantenerse por periodos prolongados, meses o años. Sería relevante para cada familia visualizar los factores que pueden favorecer o dificultar un buen sueño, tanto para los niños como para los

padres (Harkens y Super, 1996) y favorecer rutinas o ciclos de sueño virtuosos (Touchette, 2020), pues, si las rutinas de cuidado de los primeros meses prevalecen al año de vida, estarán retardando la continuidad de sueño nocturno. En un estudio longitudinal de gemelos realizado por Dionne *et al.* (2011), se evaluó la asociación entre la consolidación del sueño-vigilia a los 6, 18 y 30 meses y las habilidades de lenguaje a los 18, 30 y 60 meses. Se encontró que una mala consolidación del sueño durante los primeros dos años de vida puede ser un factor de riesgo para el dominio del lenguaje. Las consecuencias de una inadecuada consolidación de sueño no siempre se manifestarán de forma inmediata en el comportamiento del pequeño.

El sueño insuficiente y la hora tardía de ir a la cama son factores de riesgo para la obesidad y alteraciones en el funcionamiento cognitivo, la memoria, el aprendizaje y la regulación emocional (Baglioni *et al.*, 2011; Kaneita *et al.*, 2006; Lira y Custodio, 2018; Ohayon y Hong, 2006; Ohayon y Roth, 2003; Taylor *et al.*, 2005; Riemann, 2007). En nuestros resultados obtuvimos que 11% de los niños entre 5 y 12 meses de edad están durmiendo de 6 a 8 horas por la noche, menos del tiempo recomendado por la National Sleep Foundation (Jiang, 2019). Asimismo, comenzar el sueño en horarios más cercanos a la media noche interrumpe procesos fisiológicos que ya están establecidos con un ritmo circadiano, como la producción de la hormona del crecimiento (Monk *et al.*, 1994). Taki *et al.* (2012) estudiaron una población de 290 niños y adolescentes y encontraron que los volúmenes de materia gris del hipocampo y la corteza prefrontal se correlacionaban positivamente con la duración del sueño. Reducir el tiempo total de sueño nocturno por la fragmentación del sueño o retrasar la hora de ir a dormir son condiciones que de diversas formas se ha demostrado que afectan el desarrollo integral del individuo, especialmente en los primeros años de vida.

Cuanto más persistan las condiciones medioambientales y estilos de crianza que favorecen la reducción del sueño y su fragmentación, mayor es el riesgo de que se vuelvan crónicos.

Referencias

- Agargun, M., Besiroglu, L., Cilli, A., Gulec, M., Aydin, A., Inci, R., y Selvi, Y. (2007). Nightmares, suicide attempts, and melancholic features in patients with unipolar major depression. *Journal of Affective Disorders*, 98, 267-270.
- Ángeles-Castellanos, M., Rodríguez, K., Salgado, R., y Escobar, C. (2007). Cronobiología médica. Fisiología y fisiopatología de los ritmos biológicos. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 50(6), 238-241.
- Arankowsky, S. (1997). Las funciones del sueño. En Drucker-Colin, Velazquez, M., Haro, V., Corsi, C., Prospero, G., y Alvarado, C. *Medicina del sueño: Aspectos básicos y clínicos*. México: Sociedad Mexicana de Sueño, 235-247.
- Baglioni, Ch., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, Ch., Voderholzer, U., Lombardo, C., y Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: A meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *Journal of Affective Disorders*, 135(1-3), 10-19. <https://doi.org/10.1016/j.jad.2011.01.011>
- Ball, H., Hooker, E., y Kelly, P. (1999). Where will the baby sleep?: Attitudes and practices of new and experienced parents regarding cosleeping with their newborn infants. *American Anthropologist*, 101(1), 143-151.
- Barbe, R., Williamson, D., Bridge, J., Birmaher, B., Dahl, R., Axelson, D., y Ryan, N. (2005). Clinical differences between suicidal and nonsuicidal depressed children and adolescents. *Journal of Clinical Psychiatry*, 66, 92-498.
- Benca, R., y Peterson, M. (2008). Insomnia and depression. *Sleep Medicine*, 9(supl. 1), S3-S9.
- Blair, P., Fleming, P., Smith, I., Ward, M., Young, J., Nadin, P., Berry, P., y Golding, J. (1999). Babies sleeping with parents: Case-control study of factors influencing the risk of the sudden infant death syndrome. *BMJ*, 319(4), 1 457-1 461.
- Breslau, N., Roth, Th., Rosenthal, L. y Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry*, 39(6), 411-418. [https://doi.org/10.1016/0006-3223\(95\)00188-3](https://doi.org/10.1016/0006-3223(95)00188-3)
- Bronfenbrenner, U. (1987). *La ecología del desarrollo humano: Experimentos en entornos naturales y diseñados*. Barcelona: Paidós.
- Buchmann, A. et al. (2011). EEG sleep slow-wave activity as a mirror of cortical maturation. *Cerebral Cortex*, 21(3), 607-615.

- Contreras, A. (2013). Sueño a lo largo de la vida y sus implicaciones en salud. *Revista Médica Clínica Los Condes*, 24(3), 341-349.
- Davidson, W., Bautista, D., y Keens, T. (1992). Hypoxic arousal responses in normal infants. *Pediatrics*, 89, 860-864.
- Dickman, S. (2002). Dimensions of arousal: Wakefulness ad vigor. *Human Factors*, 44(3), 429-440.
- Dionne, G., Touchette, E., Forget-Dubois, N., Petit, D., Tremblay, R. E., y Montplaisir, J. Y. (2011). Associations between sleep-wake consolidation and language development in early childhood: A longitudinal twin study. *Sleep (Basel)*, 34(8), 987-995.
- Domínguez-Sandoval, G., Sola, A., Castorena, A., Galicia, L., y Fernández, A. (2016). *Estados de sueño y vigilia en el recién nacido: Conceptos básicos para la práctica diaria*. Siben.
- Domínguez-Sandoval, G. (2017). *Efectos de la teofilina y el dormir solos y acompañados en la estructura de sueño y variables respiratorias de neonatos* [Tesis de doctorado]. México: Facultad de Psicología, UNAM.
- Dreyfus-Brisac, C., y Monod, N. (1965). The neurology of early childhood. *Proc R Soc Med*, 58(1), 6-7.
- Escobar, C., y Ángeles-Castellanos, M. (2008). El tiempo para comer. *Ciencia*, 59(1), 32-37.
- Escobar, C., Martínez-Merlos, M., Ángeles, M., y Mendoza, J. (2001). El alimento como sincronizador de los ritmos biológicos: su relevancia para la identificación de un oscilador circadiano. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*, 44(2), 58-62.
- Freudigman, K., y Thoman, E. (1993). Infant sleep during the first postnatal day: an opportunity for assessment of vulnerability. *Pediatrics*, 92, 373-379.
- Gantley, D., y Murcott. (1993). Sudden infant death syndrome: Links with infant care practices. *BMJ*, 306, 16-20.
- Goldstein, T., Bridge, J., y Brent, D. (2008). Sleep disturbance preceding completed suicide in adolescents. *Journal of Consulting and Clinical Psychology*, 76, 84-91.
- Harkens, S., y Super, Ch. (1996). *Parents' cultural belief systems: The origins, expressions and consequences*. Nueva York: Guilford.
- Harper (1996). The cerebral regulation of cardiovascular and respiratory functions. *Seminars in Pediatric Neurology*, 3(1), 13-22.
- Henderson, J., France, K., Owens, J., y Blampied, N. (2010). Sleeping through the night: The consolidation of self-regulated sleep across the first year of life. *Pediatrics*, 126(5), 1081-1087.

- Jiang, F. (2019). Sleep and early brain development. *Annals of Nutrition and Metabolism* 75(supl. 1), 44-53.
- Kaneita, Y., Ohida, T., Uchiyama, M., Takemura, S., Kawahara, K., y Yokoyama, E. (2006). The relationship between depression and sleep disturbances: a Japanese nationwide general population survey. *J Clin Psychiatry*, 67(2), 196-203.
- Lira, D., y Custodio, N. (2018). Los trastornos del sueño y su compleja relación con las funciones cognitivas. *Revista de Neuropsiquiatría*, 81(1), 20-28.
- Lofthouse, N., Gilchrist, R., y Splaingard, M. (2009). Mood-related Sleep Problems in Children and Adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 18, 893-916.
- Loredo, J., Ziegler, M., Ancolí-Israel, S., Clausen, J., y Dimsdale, J. (1999). Relationship of arousals from sleep to sympathetic nervous system activity and BP in obstructive sleep apnea. *Chest*, 116(3), 655-660.
- McKenna, J. (1996). Sudden infant death syndrome in cross-cultural perspective: Is infant-parent cosleeping protective? *Annu. Rev. Anthropol*, 25, 201-216.
- , y Mosko, S. (1994). Sleep and arousal, synchrony and independence, among mothers and infants sleeping apart and together (same bed), an experiment in evolutionary medicine. *Acta Paediatrica Supplement*, 397, 94-102.
- McKenna, J., Mosko, S., Richard, Ch., Drummond, S., Cetel, M., y Arpaia, J. (1994). Experimental studies of infant-parent co-sleeping, mutual physiological and behavioral influences and their relevance to SIDS. *Early Human Develop*, 38, 187-201.
- Monk, T., Petrie, S., Hayes, A., y Kupfer, D. (1994). Regularity of daily life in relation to personality, age, gender, sleep quality and circadian rhythms. *Journal of Sleep Research*, 3, 196-205.
- Mosko, S., Richard, Ch., McKenna, J., y Drummond, S. (1996). Infant sleep architecture during bedsharing and possible implications for SIDS. *Sleep*, 19(9), 677-684.
- Ohayon, M., y Hong, S. (2006). Prevalence of major depressive disorder in the general population of South Korea. *Journal of Irac Res lsearch*, 40(1), 30-36.
- , y Roth, T. (2003). Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *Journal of Psychiatric Research*, 37(1), 9-15.
- Parrino, L., Smerieri, A., Rossi, M., y Terzano, M. (2001). Relationship of slow and rapid EEG components of CAP to ASDA arousals in normal sleep. *Sleep*, 24(8), 881-885.
- Prechtl, H., y Lenard, H. (1967). A study eye movements sleeping newborn infants. *Brain Research*, 5(4), 477-493.

- Rana, M., Rizzo, C., Mesa, T., Rosso, K., y Torres, A. (2019). Sueño en los niños: fisiología y actualización de los últimos conocimientos. *Medicina*, 79, 25-28.
- Roane, B., y Taylor, D. (2008). Adolescent insomnia as a risk factor for early adult depression and substance abuse. *Sleep*, 31, 1 351-1 356.
- Riemann, D. (2007). Insomnia and comorbid psychiatric disorders. *Sleep Medicine*, 8(supl. 4), 515-520.
- Salgado, R., Fuentes, B., y Escobar, C. (2009). La desincronización interna como promotora de enfermedad y problemas de conducta. *Salud Mental*, 32, 69-76.
- Soehner, A., Kaplan, K., y Harvey, A. (2014). Prevalence and clinical correlates of co-occurring insomnia and hypersomnia symptoms in depression. *Journal of Affective Disorders*, 167, 93-97.
- Sullivan, F., y Barlow, S. (2001). Review of risk for sudden infant death syndrome. *Pediatric and Perinatal Epidemiology*, 15, 144-200.
- Taki, Y. et al. (2012). Sleep duration during weekdays affects hippocampal gray matter volume in healthy children. *Neuroimage*, 60(1), 471-475.
- Taylor, D., Lichstein, K., Durrence, H., Reidel, B., y Bush, A. (2005). Epidemiology of insomnia, depression and anxiety. *Sleep*, 28(11), 1 457-1 464.
- Thach, B. (2001). Sleep, sleep position, and sudden infant death syndrome: To sleep or not to sleep? That is the question. *The Journal Pediatrics*, 138(6), 793-795.
- The AASM manual for the scoring for the scoring of sleep and associated events: rules, terminology and technical specifications* (2017). Darien, Illinois: American Academy of Sleep Medicine.
- Touchette, E. (2020). Factors associated with sleep problems in early childhood. En Tremblay, R. E., Boivin, M., Peters, R. V., y Petit, D. (eds.), *Encyclopedia on Early Childhood Development*. <https://www.child-encyclopedia.com/pdf/expert/sleeping-behaviour/according-experts/factors-associated-sleep-problems-early-childhood>
- Touchette, E., Pelit, D., Paquet, J., Boivin, M., Japel, C., Tremblay, R., y Montplaisir, J. (2005). Factors associated with fragmented sleep at night across early childhood. *Archives of Pediatrics and Adolescent Medicine*, 159, 242-249.
- Wingard, D., y Berkman, L. (1983). Mortality risk associated with sleeping patterns among adults. *Sleep*, 6, 102-107.
- Wolff, P. (1959). Observations on newborn infants. *Psychosomatic Medicine*, 21(2), 110-118.

Notas sobre la coordinadora y los autores

CINTLI CAROLINA CARBAJAL VALENZUELA

Doctora en Psicología (área de Neurociencias de la Conducta) por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Obtuvo la Maestría en Ciencias (Neurobiología) por el Instituto de Neurobiología (INB) de la UNAM y la Licenciatura en Psicología (área Educativa) por la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). En la actualidad es profesora de tiempo completo de la Facultad de Psicología y Educación de la UAQ. Colabora en la Licenciatura en Psicología (tronco común y área educativa), en la Maestría en Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia y la Maestría en Educación para la Ciudadanía, y es jefa de la División de Investigación y Posgrado de la misma facultad. Su línea de investigación versa sobre el neurodesarrollo social y emocional temprano, los factores que pueden alterarlo y las estrategias terapéuticas que lo benefician. Es candidata al SNII, miembro del Observatorio de Salud Mental de la Infancia y la Adolescencia y miembro del cuerpo académico “Procesos y prácticas educativas”. Es autora de “Development of Emotional Face Processing in Premature and Full-term Infants: A Quantitative EEG Study” (*Clinical EEG and Neuroscience*, 2017), *Neurodesarrollo del procesamiento de rostros en el primer año de vida* (Eón, 2020) y “Diferencias de género en la relación entre las experiencias adversas en la infancia y la sintomatología internalizante y externalizante” (*Journal of Behavior, Health and Social Sciences*, 2023).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5099-4029>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Cintli-Carbal->

Valenzuela

Google Académico: <https://scholar.google.es/citations?hl=es&user=r-9Zzfa4AAAAJ>

MELISSA CALDERÓN CARRILLO

Maestra en Ciencias (Neurobiología) por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Obtuvo la licenciatura en Psicología Educativa en la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Actualmente es profesora de tiempo libre en la Facultad de Psicología y Educación de la UAQ. Ha publicado “Los padres como promotores del desarrollo de lenguaje en bebés prematuros: Una propuesta de intervención temprana” (*Revista de Actualidades en Psicología*, 2018) y es coautora de “Effects of Early Intervention on the Language of Mexican and Galician Preterm Infants” (*Journal of Neonatology Clinical Pediatrics*, 2017).

ANA JAZMÍN CASTRO ALAMEDA

Actualmente es estudiante de Maestría en Psicología Aplicada en la Universidad Autónoma de Baja California (UABC), Facultad de Ciencias de la Salud (FACISALUD), México. Licenciada en Psicología por la UABC, FACISALUD. Ha colaborado en diversos programas de ayudantías en docencia e investigación de la UABC y se ha desempeñado como becaria de proyectos de investigación financiados por dicha universidad y por CONAHCYT en el área de Funciones Ejecutivas en Estudiantes Universitarios. Desarrolló la tesis de licenciatura titulada *Alteraciones de la memoria en personas que viven con VIH*. Ha participado como ponente en congresos nacionales e internacionales, tales como el Congreso Internacional de Semilleros en Investigación Educación y Tecnología (CISIET), Society for Neuroscience Annual Meeting (SFN, 2023). Ha recibido premios y reconocimientos en congresos y eventos académicos nacionales. Fue dos veces ganadora del primer lugar del área de Humanidades y Ciencias Sociales en el Encuentro Estatal de Jóvenes Investigadores de Baja California y obtuvo el primer lugar en la VII Jornada Académica y de Investigación de la Universidad Autónoma del Estado de Quintana Roo en Chetumal.

ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-9297-5001>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Ana-Castro-Ala->

meda-2

JOSÉ OLIVER DE LEO JIMÉNEZ

Maestro en Ciencias de la Rehabilitación en el Movimiento Humano por la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Licenciado en Terapia Física por la Universidad Politécnica de Santa Rosa Jauregui. Responsable del Área de Resonancia Magnética de la Unidad de Neurodesarrollo de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), campus Juriquilla. Su línea de investigación principal se relaciona con estudios de imagen magnética cerebral en el neurodesarrollo.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7743-6166>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Jose-De-Leo-Jimenez>

RAFAEL IVÁN DELGADO BUSTAMANTE

Maestro en Ciencias de la Rehabilitación en el Movimiento Humano por la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Licenciado en Terapia Física por la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Profesor de Asignatura en la Facultad de Enfermería de la UAQ. Su línea de investigación se relaciona con la salud y el movimiento.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5836-1621>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Rafael-Delgado-4>

GUADALUPE (†) DOMÍNGUEZ SANDOVAL

Doctora en Psicología, Neurociencias de la Conducta (Sueño, Desarrollo y Salud), por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Obtuvo la Maestría en Neurociencias y la Licenciatura en Psicología por la UNAM. Se desempeñó como Profesora de Carrera Asociada C. T. C. Área de Salud en la Carrera de Psicología. Fue responsable del Centro Interdisciplinario de Educación Temprana Personalizada del Niño, de la Clínica Universitaria de Salud Integral, en la Facultad de Estudios Superiores (FES) Iztacala. También se desempeñó como corresponsable del proyecto “Programa Interdisciplinar de Atención al Cuidado del Cuerpo”. Coautora de los programas de salud desde la tradición sociocultural y de la actividad del nuevo Plan de Estudios de la Carrera de Psicología (2015) en la UNAM, con escenarios de práctica en el Hospital General de México, departamento de Sa-

lud Mental, con número de convenio de colaboración 54453-3513-XII-18. Su línea de investigación es sobre desarrollo y alteraciones del sueño en niños en la primera infancia y los patrones de cuidado al dormir; de esta línea se han desprendido actividades académicas y de difusión, así como escritos especializados en eventos científicos nacionales e internacionales, premios y distinciones. Es miembro fundador y activo de la Academia Mexicana de Medicina del Dormir A. C.; miembro activo de la Federación Mexicana de Profesionales de la Salud para la Promoción, Prevención y Atención del Desarrollo Infantil A. C.; miembro activo de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (SIBEN); consejera del Grupo de Interdisciplina de la Sociedad Iberoamericana de Neonatología (GRIN-SIBEN), de 2015 a 2021.

De sus últimas publicaciones:

- Domínguez-Sandoval, G., Haro-Valencia, R., y Drucker-Colín, R. (2015). Apnea, hipoxemia y arquitectura de sueño nocturno en una muestra de nacidos pretérmino en la Ciudad de México. *Neumología y Cirugía de Tórax*, 74(4), 247-255.
- Huitrón, B., Domínguez-Sandoval, G., Prokasky, A., González-Salinas, C. y Han, S. (2018). Cross-cultural Differences in Children's Sleep. En Gartstein, M. A., y Putnam, S. P. (eds.), *Toddlers, Parents, and Culture*, cap. 8. Routledge. <https://www.taylorfrancis.com/chapters/edit/10.4324/9781315203713-8/cross-cultural-differences-children-sleep-blanca-huitron-guadalupe-dom%C3%ADnguez-sandoval-amanda-prokasky-carmen-gonz%C3%A1lez-salinas-sae-young-han>
- Lovera Montilla, L. A., Fernández Gallardo, M. A., Domínguez Sandoval, G., Rodríguez, S., y Sola, A. (2021). La interdisciplinaridad en el cuidado neonatal en Latinoamérica: Experiencia de una sociedad científica. *Revista Cubana de Pediatría*, 93(4), e1559. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75312021000400020&lng=es&tlng=en
- Domínguez-Sandoval, G., Sola, A., y Rodríguez, S. (2021). Vigilia y sueño en el recién nacido: Un área postergada en la educación de profesionales en neonatología. *Evidentia*, 18, e13365. <http://ciberindex>.

com/c/ev/e13365

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3405-9927>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Guadalupe-Sandoval>

Semantic Scholar: <https://www.semanticscholar.org/author/Guadalupe%20Dom%C3%ADnguez-Sandoval/1431690668>

MARÍA LUISA GARCÍA GOMAR

Doctora en Psicología por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Obtuvo la Maestría en Ciencias (Neurobiología) en el Instituto de Neurobiología de la UNAM y la Licenciatura en Psicología en la Facultad de Psicología de la UNAM. Se ha desempeñado como coordinadora de Investigación y Posgrado de la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Baja California (UABC), así como profesora de diversas asignaturas de licenciatura y posgrado en la Facultad de Ciencias de la Salud de la UABC. En la actualidad es miembro del SNII, nivel Candidato. Realiza investigaciones sobre función ejecutiva y rendimiento académico, daño neurocognitivo en el VIH, neurodesarrollo de la memoria de trabajo, actividad eléctrica cerebral y conductas impulsivas de riesgo. También es miembro de la International Neuropsychological Society, la Society for Neuroscience, la Asociación Latinoamericana de Neuropsicología, la Sociedad Mexicana de Análisis de la Conducta y la Association for Behavior Analysis International (ABAI). Ha publicado el libro *Un abordaje multidisciplinario al estudio del VIH* (2021) y en revistas científicas como *Pediatric Neurology*, *Psychology* y *Neuroscience* y *Plos One*.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5625-7089>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Luisa-Garcia-11>

Google Académico: <https://scholar.google.es/citations?user=0VOu-hr0AAAAJ&hl=es&oi=ao>

FABIOLA GARCÍA MARTÍNEZ

Doctora en Psicología por la Universidad Autónoma de Baja California (UABC). Obtuvo la Maestría en Ciencias (Neurobiología) en la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Es Diplomada en Tanatología y Licenciada en Psicología, Área Educativa, por la Universidad Autónoma

de Querétaro (UAQ). Se ha desempeñado como profesora en la Facultad de Psicología y Educación (UAQ) y coordina el Diplomado en Aprendizaje a través del Juego Dirigido. También es miembro de la red de Docentes por una Cultura de Paz (UAQ). Ha publicado “Cultivar la creatividad para la paz” (2022, en *Revista Tribuna de Querétaro*), “Juego, plasticidad cerebral y habilidades cognitivas”, (2021, en *Revista Salud y Bienestar Colectivo*) y terapia de neuroretroalimentación en niños con discapacidad intelectual leve” (2017, en *Memorias del IX Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología, XXIV Jornadas de Investigación, XIII Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR*).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1873-8447>

CLAUDIA CALIPSO GUTIÉRREZ HERNÁNDEZ

Doctora en Psicología por el Instituto de Neurobiología (INB) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), maestra en Ciencias (Neurobiología) por la misma institución y psicóloga egresada de la Facultad de Ciencias de la Conducta de la Universidad Autónoma del Estado de México (UAEM). Autora de la Escala de Evaluación de la Atención Selectiva (EEAS). Cuenta con experiencia en la intervención psicológica de pacientes pediátricos con diagnóstico de daño neurológico. Ha publicado en diversas revistas científicas y libros especializados en neurodesarrollo. Actualmente es Técnico Académico Titular A de Tiempo Completo en la Unidad de Investigación en Neurodesarrollo del Instituto de Neurobiología de la UNAM, Campus Juriquilla, donde se desempeña como coordinadora del área de psicología, realizando actividades en apoyo a la línea de investigación “Desarrollo de métodos de evaluación y tratamiento temprano de recién nacidos con factores de riesgo prenatales y perinatales para daño cerebral”, liderada por la Dra. Thalía Harmony Baillet.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4783-7014>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Claudia-Gutierrez-Hernandez>

MARTHA BEATRIZ MORENO GARCÍA

Doctora en Ciencias por el Instituto de Neurobiología (INB) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), maestra en Psicología Edu-

cativa por la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ) y licenciada en Psicología por la UNAM. Docente investigadora de la Facultad de Psicología, UAQ. Su principal línea de investigación son las altas capacidades intelectuales. Es de la integrante de la Red Internacional de Investigación, Intervención y Evaluación en Altas Capacidades Intelectuales (REINEVA) y de la Red Mexicana de Especialistas en Altas Capacidades (REMAC). Creadora del modelo educativo de “Genialmente,” centro especializado en altas capacidades intelectuales, y del diplomado “Altas capacidades intelectuales: identificación e intervención educativa”. Organizadora de diversos eventos de sensibilización hacia las altas capacidades y de la primera reunión en México de especialistas en altas capacidades, realizada en junio de 2022. Ha realizado estudios sobre la relación entre estructuras cerebrales y procesos cognitivos y sobre problemáticas asociadas con las altas capacidades. Ha publicado *Frustración en niñas y niños con altas capacidades intelectuales y el estilo educativo* (2018), *Development of the brain functional connectome follows puberty-dependent nonlinear trajectories* (2021) y *Correlation between corpus callosum sub-segmental area and cognitive processes in school-age children* (2014).

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5216-3915>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Martha-Moreno-Garcia>

Google Académico: <https://scholar.google.com/citations?user=dp-q20MAAAAJ&hl=es>

AGUSTÍN JAIME NEGRETE CORTÉS

Doctor en Psicología por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Obtuvo la Licenciatura en Psicología por la UNAM. Se ha desempeñado como coordinador de Posgrado e Investigación y coordinador del Programa de Estudios de Psicología, así como profesor de diversas asignaturas en licenciatura y posgrado en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Baja California (UABC). En la actualidad es miembro del SNII (nivel 1). Realiza investigaciones sobre conductas de elección, problemas de comportamiento y maltrato infantil. También es miembro de la Sociedad Mexicana de Análisis de la Conducta y de la Association for Behavior Analysis International (ABAI). Ha publicado el libro *Un abor-*

daje multidisciplinario al estudio del VIH (2021) y en revistas científicas como *The Psychological Record* y *Acta de Investigación Psicológica*.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4720-8576>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Agustin-Negrete-Cortes>

Google Scholar: <https://scholar.google.com.mx/citations?user=8n8P-TxQAAAAJ&hl=es>

ZITLALI BETZABETH NILA MACEDO

Licenciada en Psicología por la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Autónoma de Baja California (UABC). Realizó su tesis de licenciatura en la evaluación del comportamiento impulsivo por medio de procedimientos de descuento temporal en personas que viven con VIH. Se ha desempeñado como becaria de proyectos CONAHCYT. Ha laborado apoyando en evaluaciones del personal dentro del departamento de recursos humanos en MPA. Actualmente se encuentra asistiendo en comunidad con atención psicológica breve, enfocada en terapia cognitivo conductual en el “Centro Psicológico Aquí y Ahora”, donde con apoyo de colegas y más profesionales se brindan ayuda y las herramientas necesarias.

ANA CRISTINA PIÑÓN DÍAZ

Maestra en Ciencias (Neurobiología) por el Instituto de Neurobiología (INB) de la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Cursó una estancia de Investigación en el Groupe de Recherche en Neuropsychologie Clinique (Laboratorio GRENEC) en la Universidad de Montreal, Canadá. Cursó el Autism Research Training Program con sede en la Universidad de McGill, Canadá. Diplomada en Diagnóstico y Tratamiento del Síndrome de Asperger y Diplomada en Tanatología por la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Obtuvo la licenciatura con mención honorífica en Psicología con enfoque Neuropsicológico por la Universidad Autónoma de San Luis Potosí (UASLP). Se ha desempeñado como psicóloga clínica en consulta privada desde el año 2007, trabajando con población neurodiversa bajo un enfoque neuropsicológico y cognitivo-conductual. Ha sido invitada como conferencista en diferentes sedes de universidades e institutos, así como conferencista de diferentes “Escuela para Padres”.

ELIZABETH RODRÍGUEZ SANTILLÁN

Doctora en Psicología por la Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM). Obtuvo la maestría en Ciencia del Comportamiento por la Universidad de Guadalajara y la licenciatura en Psicología por la Universidad Michoacana de San Nicolás de Hidalgo. Se ha desempeñado como docente a nivel licenciatura y maestría en la Facultad de Enfermería de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Sus líneas de investigación se relacionan con la salud, las neurociencias y la cognición. Actualmente es candidata al SNII del CONAHCYT.

ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8128-476X>

ResearchGate: <https://www.researchgate.net/profile/Elizabeth-Rodriguez-Santillan>

Diversidad en el neurodesarrollo, Cintli Carolina Carbajal Valenzuela (coordinadora), publicado por la Universidad Autónoma de Querétaro y Ediciones Comunicación Científica, S. A. de C. V., se terminó de imprimir en enero de 2024, Litográfica Ingramex S.A. de C.V., Centeno 162-1, Granjas Esmeralda, 09810, Ciudad de México. El tiraje fue de 50 ejemplares impresos y en versión digital para acceso abierto en los formatos PDF, EPUB y HTML.

El libro que tiene en sus manos describe detalladamente cómo los múltiples factores biológicos, psicológicos y sociales a los que se expone el sistema nervioso de una persona desde los primeros momentos de su formación hasta el final de su vida (la prematuridad, el traumatismo craneoencefálico, el cuidado de los patrones de sueño, los trastornos del neurodesarrollo, etc.) modifican el desarrollo de algunos de los más importantes procesos cognitivos y emocionales; a saber, el desarrollo motor, el procesamiento de rostros emocionales, las funciones ejecutivas, el descuento temporal, la inteligencia, etc. El resultado de estas modificaciones es la amplia gama de posibilidades a las que llamamos “diversidad en el neurodesarrollo” y que profesionales de la educación y de la salud física y mental identifican de forma cotidiana en sus espacios de trabajo. Las autoras y autores de cada capítulo que conforma esta obra son expertas y expertos en cada una de las temáticas que presentan; en su mayoría trabajan investigando y/o interviniendo desde instituciones educativas, psicológicas o de salud, como la Universidad Autónoma de Querétaro, la Universidad Autónoma de Baja California, la Universidad Nacional Autónoma de México, entre otras. El objetivo principal de este libro es ser una fuente de información confiable para los profesionales antes mencionados compartiendo la idea de que la diversidad en el neurodesarrollo no es la excepción sino la regla en la humanidad.



Cintli Carolina Carbajal Valenzuela es doctora en Psicología (UNAM) y profesora de tiempo completo en la Facultad de Psicología y Educación (FPSyE) de la Universidad Autónoma de Querétaro (UAQ). Desarrolla la línea de investigación “Neurodesarrollo socioemocional temprano, alteraciones y estrategias terapéuticas”. Coordinó el libro *Neurodesarrollo de la primera infancia* (2019), el cual antecede a esta obra.



UNIVERSIDAD
AUTÓNOMA
DE QUERÉTARO

ISBN 978-607-513-699-8



**COMUNICACIÓN
CIENTÍFICA** PUBLICACIONES
ARBITRADAS
HUMANIDADES, SOCIALES Y CIENCIAS

www.comunicacion-cientifica.com

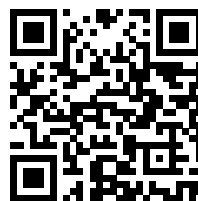
ISBN 978-607-9104-31-3



Dimensions



Google
Scholar



DOI.ORG/10.52501/CC.143

ISBN-13: 978-607-513-699-8



9 786075 136998