



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE PSICOLOGIA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

MEDICION DE LAS SECUELAS DE HEMIPARESIA EXPERIMENTAL

T E S I S

QUE PARA OPTAR AL GRADO DE:

MAESTRO EN PSICOBIOLOGIA

P R E S E N T A

JORGE JULIAN/PALACIOS VENEGAS

U. N. A. M.

SINODALES:

DR. VICTOR COLOTLA
MTRO. ALFONSO SALGADO
MTRO. VICTOR URIARTE
DRA. XOCHITL GALLEGOS
DR. JUAN JOSE SANCHEZ SOSA



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Sisa. 54699

P51 268

1987

P3

AGRADECIMIENTOS

AL DR DARVELIO CASTANO AZMITIA, PORQUE SU APOYO EN EL MOMENTO PRECISO
ME PERMITIO CONTINUAR CON EL TRABAJO QUE ME CONDUJO A LA REALIZACION DEL QUE AQUI SE
PRESENTA.

AL DR. VICTOR COLDTLA E. POR SU APOYO Y GUIA EN LA REALIZACION DE ESTE TRABAJO

A MARTHA GUEVARA SANGINES, POR SU AYUDA EN LA REVISION DEL DOCUMENTO Y POR
SUS COMENTARIOS, A JAIME ARELLANO Y A LUIS ANTONIO ROSALES POR SU AYUDA EN LA EDICION
DEL DOCUMENTO.

A JOSE CORTES SOTRES POR SU EXCELENTE TRABAJO DE ASESORIA EN EL TRABAJO
DE COMPUTO.

A YOLANDA QUINTANA, POR SU DESINTERESADA PROFESIONAL E INSUSTITUIBLE AYUDA
EN EL TRABAJO HISTOLOGICO.

Y

NUEVAMENTE A MI MAESTRO: HECTOR LARA TAPIA, POR EL APRENDIZAJE TEMPRANO
QUE ES EL MAS DURADERO.

A CRISTINA: POR SU APOYO, INTERES,

PACIENCIA Y AFECTO.

JORGE JULIAN PALACIOS VENEGAS.

1987.

CONTENIDO

<i>Resumen</i>	1
<i>I. - ANTECEDENTES</i>	4
<i>II. - PLASTICIDAD EN EL SISTEMA NERVIOSO</i>	
<i>A) Plasticidad Anatómica</i>	10
<i>B) Plasticidad Eléctrica</i>	16
<i>C) Plasticidad Química</i>	22
<i>III. - RECUPERACION DE FUNCIONES PERDIDAS POR EL DAÑO CEREBRAL</i>	
<i>A) Recuperación de Funciones Neuromusculares</i>	27
<i>B) Recuperación de Funciones Sensoriales</i>	31
<i>C) Recuperación de Funciones Complejas</i>	34
<i>D) Modelos Experimentales de Daño Cerebral</i>	39
<i>IV. - EL METODO DE ENTINTADO DE LA HUELLA DE LA MARCHA</i>	
<i>A) Procedimientos para el análisis del desplazamiento</i>	44
<i>B) Procedimientos para el análisis del paso</i>	46
<i>C) Modelos matemáticos aplicados al análisis del paso y del desplazamiento</i>	47
<i>V. - PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA</i>	49
<i>VI. - MATERIAL Y METODO</i>	
<i>A) Sujetos</i>	53
<i>B) Material</i>	54
<i>C) Método</i>	55
<i>VII. - PROCEDIMIENTO</i>	56
<i>A) Procedimientos Quirúrgicos</i>	58
<i>VIII. - RESULTADOS</i>	59
<i>A) Histología</i>	79

<i>IX. - DISCUSION Y CONCLUSIONES</i>	
<i>A) Discusión</i>	82
<i>B) Conclusiones</i>	87
<i>X. - REFERENCIAS</i>	90
<i>XI. - APENDICE.</i>	96

R E S U M E N

Uno de los problemas más importantes en la investigación básica, aplicada, y el campo clínico en la investigación sobre la recuperación de funciones perdidas por el daño cerebral, es la medición de las secuelas del daño, y la medición de la recuperación cuando ésta ocurre. Un método para la medición de las secuelas motoras del daño cerebral, es el que se basa en el entintado de la marcha de los sujetos en estudio. Este método ha sido empleado para la medición de las secuelas de lesiones cerebrales producidas por radiaciones in utero, con rayos X, la medición de los efectos de algunos agentes farmacológicos en la actividad motora del pollo, los efectos de la ataxia inducida farmacológicamente, y los efectos de la lesión electrolítica en la Cápsula Interna (CI), de la rata Wistar. La mayoría de los análisis de la marcha con este método de registro del desplazamiento de la rata y el pollo se ha centrado en el análisis y la medición de la zancada en sujetos normales comparándolos con sujetos bajo alguna modificación experimental. En el caso de la rata Wistar se han reportado por la mayoría de los investigadores, tres variables básicas a partir de las cuales se realiza el análisis de los datos: la amplitud del paso, la longitud del paso y el valor del ángulo resultante del triángulo trazado a partir de las dos líneas anteriores. No obstante no se han propuesto modelos de análisis de los datos con tratamientos más completos que permitan considerar que las variables que se registran con el método del entintado de la marcha, se puedan expresar como una función geométrica o matemática. Una representación funcional del comportamiento de las variables mencionadas, permitirá fundamentalmente estudiar la sensibilidad del método de registro, para validarlo a partir de parámetros que representen su confiabilidad en la medición de los efectos de diferentes tipos de variables como: agentes farmacológicos sistémicos e intracraneales, lesiones intracraneales, lesiones cerebrales producto de alteraciones en la gestación, efectos de la dieta, cambios producto de los ritmos circadianos y el manejo ambiental entre otras.

En éste trabajo se presenta un modelo de análisis de los datos, mediante la regresión polinomial, con el que se buscó la mejor representación del comportamiento de las tres variables (largo, ancho y ángulo) distribuidas en el tiempo.

Para la realización de este trabajo se usaron 30 ratas que fueron asignadas aleatoriamente a tres grupos y manejadas en un diseño ciego. Se registraron en un corredor diseñado ex-profeso, en el período de línea base. Terminado este período, un grupo se denominó Testigo y permaneció sin cambios, otro grupo se denominó Control y fue sometido a una cirugía estereotáxica, para provocar una lesión falsa en la Cápsula Interna (CI), finalmente el tercer grupo se denominó Experimental y fue sometido a la misma intervención intracraneal que el Control, pero en este grupo se practicó una lesión verdadera en la CI. Posteriormente, los grupos fueron registrados durante 52 días, para finalmente ser sacrificados perfundidos sus cerebros y analizados histológicamente con la técnica de Nissl. Para el análisis de los datos se procedió de manera diferente a como se habían analizado los registros en trabajos anteriores. En este estudio no se seleccionaron aleatoriamente los pasos de los sujetos, sino que se analizaron todos los pasos de todos los sujetos en todas las sesiones.

Los resultados obtenidos fueron los siguientes: Se encontró que para todos los grupos fue posible ajustar un polinomio representativo de los valores de cada uno de los tres parámetros. Este ajuste fue posible con los datos provenientes de los registros de línea base y los de seguimiento. No se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos en los registros de línea base. En los tres grupos se identificaron dos tipos de valores en el largo del paso, uno que se denominó corto y que está en un rango entre los 14 y los 17 cm. y uno que se denominó largo y que está en el rango de los 17 a los 23 cm. El largo del paso mostró un comportamiento sinusoidal en los tres grupos durante la línea base. El ancho del paso por el contrario solo mostró un rango entre los 2 y los 4 cm. En todos los casos las funciones que mejor ajustaron para los valores del ancho del paso fueron rectilíneas. El ángulo del paso fue un valor que reflejó con sus variaciones, las del largo del paso. En los registros de seguimiento se encontraron diferencias significativas entre los tres grupos. La comparación reflejó que los efectos de la intervención de la CI en éste estudio, produjeron un acortamiento del "largo" del paso. El parámetro que mejor reflejó el efecto de la lesión intracraneal fue el "ángulo" del paso. En los 52 registros de seguimiento no se encontraron indicios de recuperación funcional. Los tres valores del paso mostraron variaciones periódicas en los tres grupos.

Estas variaciones periódicas, se hicieron más evidentes en el grupo Experimental, después de la lesión intracraneal en la CI.

El método de registro mostró ser lo suficientemente sensible como para detectar los efectos de la sola colocación del electrodo intracraneal en el caso del grupo Control. En la discusión se hace referencia a la conveniencia de analizar todos los datos de los sujetos en vez de seleccionarlos aleatoriamente. De la misma manera se discute la necesidad de analizar los datos de la forma en que se hizo en este estudio, y no solamente con la estadística descriptiva. Se ponderan otro tipo de posibles regresiones como son las de tipo sinusoidal. Por otra parte se hizo evidente que con la forma de análisis mediante la selección aleatoria, se enmascaran los efectos de las manipulaciones experimentales por lo que el análisis de los parámetros en su totalidad permite trabajar con la sensibilidad íntegra del registro. Esto a su vez refleja más claramente el comportamiento de las variables de la marcha de los sujetos y los efectos de las manipulaciones experimentales. Finalmente se discuten las posibilidades de mejorar el modelo de análisis y de aplicar tanto el método de registro como el método de análisis a otros modelos experimentales y al tratamiento de pacientes con daño cerebral.

I. ANTECEDENTES

ANTECEDENTES

Para la realización del presente trabajo se han hecho las siguientes consideraciones basadas en trabajos experimentales previos.

Primeramente es necesario considerar la línea de trabajos desarrollada en el Laboratorio de Plasticidad Cerebral de la Facultad de Psicología de la U.N.A.M.

En esta línea de trabajos se abordó inicialmente el problema del mapeo de la Cápsula Interna (CI) de la rata Wistar, con el objeto de determinar los puntos de control de algunas de las funciones motoras implicadas en el desplazamiento de la misma. Fundamentalmente, se buscó identificar el control motor grueso tanto de extensión como de flexión de las extremidades posteriores de la rata. La razón principal de esta determinación la constituyó la búsqueda de un modelo experimental de hemiplejía, para el estudio posterior de su evolución.

De esta manera se encontró que lesiones en la porción baja de la CI de la rata, tenían secuelas hemiparéticas, cuyas características estaban definidas en términos de la flexión en las extremidades posteriores, al mismo tiempo que se observaba una limitación importante en las funciones de extensión del mismo miembro.

No obstante las diferentes extensiones de la lesión que llegaron a abarcar hasta el 90% de las fibras de la porción baja de la CI, el tiempo promedio de la recuperación de los sujetos fué de 3 meses y medio. En este tiempo de recuperación no intervino factor experimental alguno, por lo cual se le denominó de acuerdo a algunos autores (Greenough, 1976), Recuperación Pasiva de la Hemiplejía Experimental. El segundo problema que hubo que resolver, fué el de la evaluación de las secuelas, por lo que no solo se dedicó buena parte del tiempo de investigación a la búsqueda de un sistema confiable de medición, sino que conforme se dedicó más tiempo a este problema el concepto sobre la Hemiplejía Experimental, varió al de Hemiparesia Experimental.

De esta manera, después de varias réplicas a la lesión en la CI, se pudieron identificar los procedimientos para la replicación del modelo. Primeramente, el lugar de la lesión ubicado en las coordenadas

extereotáxicas: AP=-1, L=-3, Y P=-7.2; posteriormente, la intensidad de la corriente: 4 mA durante 120 segs., finalmente el mantenimiento de los sujetos en condiciones estándares de bioterio. Esta última parte del procedimiento que pudiera parecer convencional es una de las más importantes en todas las investigaciones con este modelo experimental de hemiparesia.

A estas alturas de la investigación se encontraron datos de importancia, como son: la extensión del daño necesaria para poner en evidencia la parálisis, el reducido tiempo de recuperación, independientemente de la extensión del daño, y la dependencia del ambiente.

Todas estas consideraciones parecieron constituir un paradigma de investigación. Que pasaría con las secuelas del mismo tipo de lesión si los sujetos que las padecieran experimentaran un cambio en el ambiente, de tal forma que éste indujera a la reducción de la actividad al máximo posible. Los antecedentes a tal proposición, fueron varios, los que se apoyaron en Chow y Stewart (1972), en relación a la recuperación del daño con base en el uso forzado de la función, vista en esta parte de la investigación en el sentido opuesto, y los que se basaron en los trabajos de Mark Rosenzweig (1960) y su grupo, y en los de Greenough (1976), en relación a los efectos que el medio ambiente rico en estimulación tiene sobre el encéfalo intacto y el lesionado, vistos también en sentido inverso. Los resultados iniciales de la prueba de este paradigma fueron muy impresionantes; todos los sujetos de una muestra de 10 murieron 12 horas después de haber permanecido en el ambiente de restricción diseñado ex-profeso, cuyas dimensiones fueron: 12 x 8 x 8 cm. aproximadamente. En estas condiciones los sujetos solo tenían acceso al agua y a la comida pero no podían ejercer movimiento alguno. Al parecer ambos paradigmas, uno identificado por los investigadores y otro propuesto por el entonces director del proyecto Dr. Victor M. Altaráz, eran complementarios. Propositiones posteriores, condujeron a un cambio en la investigación, con el objeto de variar las condiciones, bajo las cuales se replicaría el paradigma de restricción. Estas variaciones serían fundamentalmente en el tiempo, tanto de permanencia en el ambiente restrictivo del movimiento como de recuperación post-operatoria, previo a la colocación de los sujetos lesionados en el ambiente de restricción, (Bach-y-Rita P. y Rosenzweig M. R. nov. 1980, comunicaciones personales). De esta forma se encontró que 12 horas de recuperación post-operatoria eran suficientes para evitar la muerte de los sujetos, y que una permanencia de 8 días en el ambiente restrictivo del movimiento, provocaba una evolución de las secuelas de la lesión de tal forma que de

hemiparesia se convertían en hemiplejía. De la misma forma, al pasar de los 20 días en estas condiciones los sujetos empezaban a mostrar signos de adaptación, aunque algunas porciones importantes de la muestra experimental, mostraban un tipo de secuelas que, a diferencia de la que experimentaban los sujetos mantenidos en el ambiente estándar de bioterio, eran irreversibles, desencadenando nuevamente la muerte de los sujetos experimentales. Aquellos sujetos que mostraron adaptación no murieron y las secuelas fueron menos duraderas y definidas.

Todo esto indicaba que las secuelas tenían una clara dependencia del ambiente. A estas alturas y debido a intereses personales, la línea de investigación fué dividida, quedándose en el Laboratorio de Plasticidad Cerebral todo el trabajo sobre la medición del daño y de la recuperación así como la evaluación de los efectos de las variables ambientales, mientras que el director del proyecto reclamó para sí mismo el modelo de restricción de movimiento, mismo que al ser replicado en el Laboratorio de Plasticidad Cerebral, no mostró la misma consistencia en los resultados, como lo reportaron Cardona y Varela (1985) y que requiere de una minuciosa reevaluación ya que este estudio es un ejemplo de las limitaciones impuestas por la carencia de un método adecuado de medición de los efectos de la lesión intracraneal. Por ésta razón los trabajos posteriores se han centrado en un problema fundamental en el cual han ocupado varios años de investigación: el de la medición de las secuelas del daño, y de la recuperación.

Dentro de esta área de trabajo se desarrollaron tres líneas de las cuales dos de ellas fueron abandonadas, dado que los resultados fueron poco exactos. Estas líneas fueron la del empleo del pantógrafo analógico para la medición continua del desplazamiento de los sujetos, de acuerdo al método de Solano-Flores (1984), y el de la categorización conductual. Por otra parte la tercera opción que se desarrolló tomando en cuenta algunas proposiciones antiguas dentro de nuestro laboratorio, y las comunicaciones de Mullenix y Col. (1975) y las de Newby-Schmidt y Norton (1981), consistía en el entintado de la marcha de los sujetos y su análisis posterior. A la fecha el procedimiento ha mostrado ser sensible a la medición de los efectos de lesiones cuyas secuelas son gruesas, como es el caso de las que se emplearon en este trabajo.

Por otra parte dentro de los trabajos de variación de algunos parámetros ambientales, se procedió a trabajar con ambientes ricos en estimulación, de acuerdo al paradigma de Rosenzweig se investigaron los efectos de las variaciones en la dieta de los sujetos; se desarrolló una investigación para

medir los efectos de la estimulación temprana en la recuperación del daño cerebral. Finalmente se procedió a tratar de identificar los efectos del bloqueo de la síntesis de proteínas cerebrales sobre la recuperación de la hemiparesia experimental, y se investigó la forma de determinar modelos de análisis de los datos obtenidos con el método de entintado de la marcha de los sujetos lesionados.

Esta última investigación es la que se reporta en este trabajo, se llegó a su planteamiento después de que se contrastaron los resultados de los trabajos antes descritos y los de algunas investigaciones que a continuación se refieren.

Primeramente el planteamiento surgió del análisis de los resultados de los primeros paradigmas. Pareciera ser que los efectos del ambiente estándar constitulan en sí mismos un buen modelo de Recuperación Funcional expresada en términos de Recuperación Pasiva de la Hemiparesia Experimental.

De la misma forma era necesario demostrar este modelo a dos niveles, conductual y morfológico. En este trabajo se optó por la demostración conductual.

Por otra parte y dado que los datos obtenidos a partir de los registros, no representan directamente el modelo de recuperación, al ser seleccionados aleatoriamente y analizados solamente de manera estadística, se buscó un modelo de análisis, que permitiera encontrar la ó las funciones que representarían al modelo de hemiparesia, y que al mismo tiempo pudiera ser sensible a las manipulaciones ambientales, conductuales, y químicas a que fueran sometidos los sujetos.

Se consideró que las manipulaciones ambientales, al favorecer o impedir la actividad de los sujetos experimentales de alguna forma afectarían a esta función matemática. Era necesario considerar en este contexto los diferentes trabajos del grupo de Mark Rosenzweig (1972, 1976, 1978). Estos reportes dejaron clara la relación entre el ambiente y el cambio anatómico y químico del encéfalo, así como el cambio conductual relacionado con el cambio anatómico, posterior al daño y a la recuperación, una vez que los sujetos experimentaban cambios en el ambiente. El ambiente rico era favorecedor de estos cambios y el ambiente pobre (muy parecido al ambiente de restricción de nuestro laboratorio) obstructor de los mismos.

Se esclareció también la poca relevancia del incremento de la estimulación "social" en el ambiente en los cambios anatómicos y químicos del cerebro, considerando también que la estimulación temprana

dentro del ambiente rico, conducía a los cambios ya mencionados, en correlación con cambios en el desarrollo del Sistema Nervioso Central (SNC). La relación con los trabajos de William Greenough (1976) también era importante, principalmente en el sentido de que el ambiente rico en estimulación tenía efectos terapéuticos sobre los sujetos que experimentaban lesiones cerebrales importantes.

De esta manera en el Laboratorio de Plasticidad Cerebral se consideró que la relación entre la recuperación de las secuelas del daño cerebral motor y el ambiente, necesitaba ya de poca demostración pero no así la medición fina de sus efectos. En el caso de las investigaciones de Rosenzweig, había que detenerse a pensar en otros resultados muy importantes en cuanto a los cambios químicos. Si bien la variación de los parámetros ambientales indicaba que éstos jugaban un papel importante en la recuperación del daño cerebral, la sensibilidad de los cambios químicos a las variaciones ambientales no dejaba de sugerir la idea de que estos cambios subyacían a la recuperación. Además de que las evidencias en este sentido, como las de los trabajos clásicos de Agranoff (1967) y los de la escuela Sueca representados por Hydén y Egihazy, (1962 y 1963) y los de Ungar y Oreguera-Navarro (1965), parecían indicar que la síntesis de proteínas cerebrales, podría ser el proceso químico general subyacente a los diferentes cambios anatómicos eléctricos y químicos responsables de la plasticidad cerebral.

La unión de todas estas experiencias, tanto directas como indirectas, llevó al planteamiento del trabajo que se refiere en las páginas siguientes.

Antes del planteamiento del mismo se han destinado tres capítulos a la revisión de los antecedentes a cada uno de los aspectos que se ven relacionados con esta investigación.

II. PLASTICIDAD EN EL SISTEMA NERVIOSO

Contrario a lo que pudiera pensarse, encontrar evidencias de plasticidad en el sistema nervioso, ha resultado una tarea relativamente fácil. En algunos casos lo difícil ha consistido en organizar el aumento creciente de evidencias de ésta, o bien el decidir cuáles evidencias referir y cuáles no, en función de su pertinencia y relevancia para la realización de este trabajo.

Tomando en cuenta que tales evidencias debían de tener un orden de presentación, y tomando en cuenta también lo ambiguo de las definiciones y conceptos sobre "Plasticidad Cerebral", a continuación se presenta un orden, agrupado bajo los conceptos de "Plasticidad Anatómica" "Plasticidad Eléctrica" y "Plasticidad Química".

Esta forma de presentación obedece fundamentalmente al deseo de referir los resultados de diferentes investigaciones, bajo un orden específico que no necesariamente implica que tal "división" exista de manera tajante en el sistema nervioso, ya que los tres tipos de "Plasticidad" se encuentran entremezclados y es precisamente el resultado de los tres procesos lo que en sí conforma la Plasticidad en el Sistema Nervioso.

PLASTICIDAD ANATOMICA.

Pensando en cómo ordenar de manera secuencial las diferentes evidencias de plasticidad en el Sistema Nervioso (SN), llegué a la conclusión de que tal vez un buen eje para establecer este orden, que por lo demás es totalmente arbitrario, puede ser el trabajo de Karl S. Lashley. Así que el inicio de la discusión sobre este tema, lo haremos a partir de la obra de este autor, no sin dejar de considerar las demás evidencias y tal vez haciendo algunos cambios en relación a la secuencia temporal con la idea de definir más claramente algún proceso específico.

La obra de Lashley, se ubica en la primera mitad de este siglo, desde 1914 a 1960, y tiene un objetivo central, la búsqueda de un cambio anatómico, responsable de un proceso conductual o cognitivo. Así la búsqueda de un almacén del aprendizaje ó de la memoria va a ser la caracterización de este objetivo, mismo que verá su conceptualización más clara para los años cuarenta cuando el autor busca ya, la "huella" ó el "engrama" de memoria para finalmente revalorar y reevaluar este objetivo hacia 1950, cuando publica su obra En Busca del Engrama. Es importante considerar que no obstante de que se trata de un trabajo eminentemente localizacionista, la base central de éste trabajo la constituye un concepto muy plástico, ya que el cambio que será responsable del aprendizaje o de la memoria, si bien conceptualizado como inherente al sistema nervioso, es precisamente eso, un cambio en la función del mismo, y se trata de un cambio anatómico. Qué inspiró este tipo de investigación, fundamentalmente, la identificación de los procesos neurales, responsables de tales fenómenos. Tal vez desde un punto de vista muy neurológico, e inspirado a su vez en la investigación localizacionista de principios de siglo representado por los trabajos de Broadman en 1900, y su formación como discípulo de Shepard Ivory Franz. El inicio de estos trabajos tiene una primera publicación representativa, en donde se reportan los resultados de un experimento en el que entrenó a ratas albinas a resolver laberintos basándose en la adquisición de patrones de discriminación de la brillantez de las paredes del laberinto. Una vez que los sujetos habían sido entrenados en la tarea, se procedía a provocarles una lesión en las áreas visuales. (Lashley, 1917). Después de la recuperación postoperatoria, se procedía a la evaluación de los efectos del daño sobre la ejecución de la tarea. Los resultados indicaban que no sólo no se afectaba totalmente la ejecución de la tarea aprendida, sino que en poco tiempo ésta era readquirida, reorganizándose la ejecución de manera muy parecida a como era antes de la lesión.

Desde estos trabajos, se pueden identificar algunos parámetros que permiten clasificar algunos tipos de procesos en la recuperación de las funciones perdidas a consecuencia del Daño Cerebral (DC) y dado que habremos de manejar tales parámetros a lo largo de este trabajo, los definiremos desde ahora. Para ordenar de manera general los efectos que el DC puede tener sobre una función determinada, proponemos la siguiente nomenclatura.

Los efectos de la lesión cerebral, ya sean transitorios o permanentes, pueden ocasionar la pérdida de la función; llamaremos pérdida al hecho de que el DC tenga como consecuencia que el organismo que lo padece, sea totalmente incapaz de presentar la función nuevamente. Así mismo llamaremos alteración de la función cuando se conserven porciones de ésta, que sean similares a aquéllas previas a la lesión.

La readquisición es el proceso que permite que, no obstante el daño, la función pueda volverse a adquirir por el organismo, siempre considerando los efectos de un proceso externo que lo promueva. El caso de la recuperación, de la cual ya hemos hablado en otra parte (Palacios-Venegas y col., en prensa), tiene diferentes variantes, pero ahora solo diremos que en este trabajo hablar de recuperación es referirse al hecho de que la función vuelva a establecerse, sin la intervención de ningún proceso externo al organismo. Así mismo la reorganización es un proceso similar a la readquisición, pero que ocurre sólo en el caso de que los efectos del DC, sean de alteración de la función, ya que, como su nombre lo indica, la reorganización implica el volver a establecer una secuencia o un orden, y ésto solo se puede si se ha conservado una buena parte de los elementos de tal orden o secuencia.

Finalmente es necesario mencionar que en todos los casos anteriores, podemos encontrar como consecuencia del DC efectos que obstaculicen los procesos antes descritos. De esta obstaculización, existen también algunas variantes que junto con el caso de la recuperación se discutirán en el capítulo tres.

Volviendo a los trabajos de Lashley en 1917, el investigador encuentra, contrariamente a lo que podría esperar de acuerdo a la orientación de sus trabajos, con dos de estos efectos: readquisición y reorganización de la función, después del DC. Estos resultados tienen relación con otros de reorganización de la función, que el mismo autor encuentra en 1938.

Tal vez la visión clásica de la neurología y las divisiones "hechas por el hombre" sobre las funciones del cerebro, puedan ser los elementos más determinantes en este estilo de pensamiento.

De hecho en algunas obras de texto ya clásicas, como el libro de Grossman (1967), se considera necesario hacer la división entre los tipos de lesiones en el cerebro, clasificándolas en dos grandes clases: las irreversibles y las reversibles indicando que se trata de dos eventos totalmente diferentes, atribuyendo en la mayoría de los casos a las alteraciones anatómicas las primeras, y a las químicas y eléctricas las segundas. Dieciocho años después de la publicación de este texto, podemos reconsiderar estos conceptos pensando en que las lesiones que implican la muerte del tejido son irreversibles desde el punto de vista histológico, pero no desde el punto de vista funcional y que si bien son irreversibles histológicamente, podemos encontrar una cantidad de evidencias que sugieren que solo en el caso de la destrucción total del tejido en cuestión, dejarán de presentarse los procesos anatómicos de recuperación (Wall 1980; Greenough, 1976; Rosenzweig, 1980; Luria, 1980).

En 1950 Lashley publicó un experimento clásico en donde se entrenaba a monos en tareas de discriminación de pares de estímulos encadenados (tal es el caso de cadenas que secuenciaban 2 estímulos auditivos, 2 visuales, 2 somatosensoriales, etc.). Una vez que los sujetos mostraban una ejecución sin errores eran sometidos a una intervención quirúrgica, similar en todos los casos, misma que consistía en la remoción de porciones de corteza asociativa adyacente a las áreas de recepción relacionadas con las modalidades sensoriales implicadas en las diferentes discriminaciones.

Cuando los sujetos fueron probados después de la recuperación postoperatoria se encontró que en un principio eran incapaces de ejecutar las tareas de discriminación previamente adquiridas, sin embargo se requirió que los sujetos solo fueran entrenados en un solo eslabón de la cadena de pares de estímulos para que sin más entrenamiento recuperaran toda la ejecución. Es claro nuevamente en este caso que el resultado lejos de ayudar a la búsqueda del engrama, evidenciaba efectos de readquisición y de reorganización de la tarea.

Por otra parte, en 1967 Galambos, Norton y Frommer reportaron la reorganización de tareas de discriminación visual en gatos que habían sufrido una lesión equivalente al 96% de las fibras del tracto óptico, ubicándose también el trabajo en un caso de reorganización de la actividad posterior al DC.

Considerando los casos de reorganización es importante volver a evidencias interesantes que se encontraron a principios de siglo. Leyton y Sherrington (1917) encontraron que después de la extirpación de

áreas de la corteza motora de monos se presentaba una parálisis marcada que remitió posteriormente. De la misma forma los autores reportan la reorganización motora en el chimpancé después de lesiones secuenciales de la corteza motora respectiva.

Como ya hemos dicho, la relación de evidencias en este sentido es muy grande. Sin embargo es importante reconsiderar que de alguna manera existe poca o gran recuperación o conservación de algunas funciones después del DC. Y también hay que considerar que en buen número de los casos la recuperación o la reorganización ocurre después de períodos de reentrenamiento, lo que parece indicar una participación importante de la experiencia en la reaparición de funciones.

Considerando estas evidencias es necesario ponerse a pensar en qué aspectos del funcionamiento general del sistema nervioso o bien de su citoarquitectura, son los que lo habilitan para que tal recuperación pueda ocurrir.

Fundamentalmente tenemos que buscar evidencias no de que la recuperación ocurre en cuanto a tal, sino de todos aquellos principios que pueden subyacerla.

Por lo tanto la reconsideración de un buen número de trabajos de investigación deba de hacerse.

Tal reconsideración lleva necesariamente al trabajo básico que ha permitido identificar importantes funciones del sistema nervioso y que también ha delimitado un estilo en la interpretación de los resultados. Desde este punto de vista los principales argumentos relacionados con trabajos de lesión y observación pueden hacerse tomando en cuenta que la función del sistema nervioso es integral y que si bien el fraccionamiento para el estudio de las funciones facilita el acceso a las mismas, probablemente muchos de los efectos que se estén observando sean artefactos de las condiciones experimentales y no un proceso genuino.

En este sentido los efectos de lesión tópica como los de los trabajos de Lashley o bien los de los trabajos de Leyton y Sherrington, pudieran también ser explicadas en el sentido ya clásico planteado por McGaugh (1974a) en relación a los efectos de algunos agentes amnésicos, planteando que algunas de las intervenciones practicadas en el sistema nervioso solo afectan "momentos" de la actividad del mismo y no su "estado integral".

Uno de los mecanismos que parecen subyacer la recuperación de funciones perdidas por el daño

cerebral, es el retoño, que según se ha observado ocurre tanto en los axones intactos como en los que han sido seccionados.

Raisman y Field (1973) estudiaron células del núcleo septal del gato adulto. Estas células reciben información que se origina en dos áreas separadas. Si se destruye cualquiera de las dos, la aferente restante se expande de tal manera que ocupa toda la superficie que ocupaba el cuerpo celular y las dendritas de la aferencia destruida. No obstante aún no se ha identificado el tamaño que estos retoños puedan alcanzar ya que de acuerdo con Wall (1980) se ha visto que llegan a crecer distancias menores de 1 mm.

Desde luego, la pregunta de que si el retoño colateral promueve la recuperación salta inmediatamente. En el caso del músculo denervado se encuentran poderosas ventajas. Las fibras musculares que en otras condiciones contribuyen muy poco o nada a la fuerza de la contracción muscular, son reclutadas nuevamente por efectos de la contracción producida por la expansión de varias fibras, que son inervadas por un solo axón. En este caso según Wall (1980) este tipo de recuperación se produce porque todos los axones motores de una sola unidad muscular contribuyen a la misma tarea y por lo tanto son equivalentes. En el sistema nervioso central, se ha encontrado que la "equivalencia de la tarea" entre axones vecinos es rara; no obstante, se ha observado que ante la lesión los axones vecinos se expanden mediante el retoño de algunas partes y ocupan las áreas vacías.

Sin embargo, la regeneración de la fibras observada en la periferia, no se encuentra en el sistema nervioso central. Si bien se han encontrado que los procesos de recuperación ocurren y que bien pueden estar controlados en algunos casos por la regeneración o el retoño de las fibras, no en todos los casos puede ser el mismo fenómeno subyacente.

Uno de los modelos experimentales que mejor puede explicar los procesos plásticos de regeneración, retoño y recuperación del daño cerebral en general es el trasplante de tejido cerebral.

Björklund y Steveni (1984) han encontrado resultados importantes implantando tejido cerebral de neonato en huéspedes que han tenido algún tipo de lesión. Los resultados encontrados permiten sugerir que el campo que se puede desarrollar con esta técnica es muy amplio. Así pues se pueden abarcar diferentes aspectos relacionados con las variables que intervienen tanto en el desarrollo del tejido implantado como en la poca funcionalidad o muerte del mismo. En términos generales podemos mencionar el estudio de los procesos

anatómicos para el establecimiento de "puentes" para la recuperación de los procesos eléctricos y la relación que tal recuperación guarda con la actividad previa a la lesión y los procesos de recuperación de la actividad metabólica del tejido.

En la misma forma se abre el área de estudio de los procesos conductuales y su recuperación como producto del implante del tejido después del daño cerebral, al parecer el estudio de la funcionalidad del implante en los diferentes niveles mencionados ocupará una gran parte de la investigación en plasticidad cerebral en los próximos años.

Los resultados reportados por Dunnett y col. (1984) con el implante de tejido hipocámpico embrionario en ratas con lesiones hipocámpicas son importantes desde los diferentes puntos de vista que ya se han mencionado. Los resultados encontrados con estos trasplantes han mostrado que los animales huéspedes han recuperado la ejecución conductual que les permite la solución de laberintos. Los resultados histológicos han mostrado la reinervación del tejido implantado encontrándose que las células colinérgicas sobrevivieron al implante. De los resultados se puede concluir, aunque los autores no lo reportan, que el tejido se recuperó funcionalmente tanto eléctrica como químicamente, ya que los animales recuperaron las funciones conductuales y éstas no solo dependen de la sobrevivencia anatómica del tejido, sino de la actividad fisiológica del mismo.

Se han reportado algunos resultados similares por Labbe, Fril, Mulson y Stein (1983) quienes encontraron la recuperación funcional del aprendizaje de la solución de laberintos en 'Y', después de lesiones en la corteza frontal en ratas cuyos cerebros fueron huéspedes de trasplantes de tejido cerebral embrionario.

PLASTICIDAD ELECTRICA

A diferencia de los datos referidos en la sección anterior, en relación a la plasticidad eléctrica habremos de decir que ésta no necesariamente se encuentra ante casos de DC. Si bien se han referido una serie de procesos en relación a que la actividad eléctrica es determinante para la recuperación de funciones perdidas por el DC, como en el caso del desenmascaramiento de vías, en este apartado habremos de mencionar los efectos que diferentes tipos de experiencias o de manipulaciones experimentales tienen sobre la actividad eléctrica del sistema nervioso, y que finalmente la modifican. La Plasticidad Eléctrica es el conjunto de cambios eléctricos en el sistema nervioso, más o menos permanentes a consecuencia de la estimulación intero y exteroceptiva.

En este sentido existen varias áreas de trabajo, de tal forma que en el caso del campo de investigación básica, los correlatos eléctricos del aprendizaje constituyen un buen ejemplo, junto con los trabajos de condicionamiento de unidades celulares aisladas.

A la vez en el campo aplicado podemos encontrar el condicionamiento de respuestas autónomas, la retroalimentación de actividad cerebral, así como el control de algún parámetro funcional del organismo humano en condiciones de condicionamiento ó auto-control.

Pareciera ser que la reactividad del sistema nervioso, junto con sus propiedades de excitabilidad permiten la organización de tales cambios. En el campo básico podemos mencionar una evidencia que constituye un hermoso ejemplo de estos cambios; me refiero a los trabajos de E. Roy John (1977) sobre la asimilación del ritmo. La modificación de la actividad electrocortical de los gatos de John es un proceso gradual reactivo a un condicionamiento altamente discriminativo; en este caso es también notorio el efecto que se consigue a través de la experiencia cuando la actividad eléctrica se va conformando a la vez que el aprendizaje se va efectuando.

La predominancia del ritmo es un claro ejemplo de la reactividad al mismo tiempo que de la plasticidad del sistema nervioso en relación a la experiencia.

Otro proceso importante está constituido por el "kindling", la estimulación progresiva paroxística del sistema nervioso que tiene como consecuencia la adquisición de un patrón de actividad ---

epiléptica y que tiene precisamente ese tipo de propiedad, la de modificar y reorganizar la actividad del tejido determinando un nuevo patrón de respuesta.

Por otra parte, Adam (1960) mostró que con una preparación aguda se puede condicionar el patrón de respuesta de una motoneurona de la médula espinal. Tal patrón de condicionamiento se encuentra en la unidad funcional del tejido nervioso. Los datos referidos son representativos de las diferentes aproximaciones que se han empleado para el estudio de los cambios eléctricos en sistema nervioso. En términos generales podemos decir que estas dos aproximaciones son, por un lado, el registro de los cambios en la actividad eléctrica y por otro, el uso de la estimulación intracraneal con el objeto de manipular la corriente eléctrica y poderla usar en condiciones de experimentación como un estímulo condicionado o incondicionado evitando la mediación de las vías sensoriales y sus colaterales.

Hay que aclarar que el área con el mayor número de reportes de plasticidad eléctrica es la del aprendizaje y la memoria, motivo por el cual una gran cantidad de los trabajos que a continuación se referirán, son precisamente de esta área.

Los trabajos de condicionamiento de las señales eléctricas, muestran evidencias importantes que indican que la especificidad del SN de la que ya aludimos en términos anatómicos en la parte anterior, se encuentra muy discutida, considerando que la reactividad de la actividad eléctrica muchas veces es provocada mediante el empleo de estímulos que habitualmente no lo hacen. Ahora bien la actividad eléctrica del SN se ha podido condicionar en un buen número de casos.

Desde los trabajos de Durup y Fessard (1935) quienes encontraron cuando estudiaban la desincronización del EEG mediante estimulación luminosa, que en una ocasión cuando el destello luminoso falló, el mecanismo que lo activaba continuó trabajando y el ruido de este mecanismo también produjo la misma desincronización. Chow, Dement y John (1969), demostraron interesantes capacidades plásticas de la actividad eléctrica de la corteza cerebral del gato cuando realizaron estudios de correlación del ECG de gato en tareas de evitación. El paradigma empleado fué de evitación activa mediante el entrenamiento de los animales en condiciones que permitieron el empleo de una caja de dos vías. Después de --

entrenar a los animales en un paradigma de evitación empleando un destello luminoso como un estímulo discriminativo, los resultados mostraron que en primer término el empleo de un estímulo auditivo apareado con el luminoso provocaba la activación del ECG y que dicha activación aparte de ser una caracterización del efecto del estímulo incondicionado, precedía al patrón conductual de evitación. Posteriormente se encontró que una vez cumplida una serie de apareamientos de ambos estímulos, el estímulo auditivo, (para estas alturas un estímulo condicionado) controlaba los patrones de actividad eléctrica y conductual.

No obstante, cuando se buscaron efectos de transferencia del entrenamiento al cambiar de condición experimental a los sujetos, y emplear solamente el estímulo condicionado no se encontraron resultados positivos, es importante considerar que el primer cambio implica en sí mismo, funciones abiertamente plásticas.

Por otra parte Morrell en el mismo año, trabajando con registros unitarios, encontró que los patrones de descarga de unidades neuronales de la corteza visual de gatos curarizados, mostraron diferentes patrones de descarga, mismos que se fueron moldeando de acuerdo a la experiencia, y que además mostraron signos claros de lo que puede ser considerada una discriminación unitaria. Aunque el efecto de tales patrones de descarga en aproximadamente 900 unidades de la corteza visual fué transitorio, y no un efecto parecido al del kindling (Goddard, 1967), hay que recalcar en primer lugar la existencia de tales cambios, y en segundo que la existencia del cambio en el patrón de descarga asociado a un patrón de discriminación aparentemente intrínseco en algunas de las unidades, son también indicios de la versatilidad de las células nerviosas en la conformación de su actividad.

Los trabajos de Olds (1969) son importantes en el mismo sentido. El establecimiento de un patrón de respuesta condicionada dentro de un paradigma operante, usando un registro unitario y reforzadores convencionales, es un buen ejemplo de la reactividad plástica del SN. Trabajando con células de la corteza motora y de la cápsula interna en ratas, Olds desarrolló un trabajo experimental actualmente también clásico en el cual se vió claramente que los efectos de las condiciones ambientales, no sólo pueden generar correlatos electrofisiológicos sino que estos últimos pueden ser susceptibles de ser medidos desde un punto de vista operacional y que finalmente los efectos ambientales pueden ser también modeladores de la actividad eléctrica del SN (Olds J., 1969a).

Sterman (1974) ha demostrado claramente los efectos de la retroalimentación biológica, en el modelamiento del ritmo sensoriomotriz. Al parecer la reactividad de éste patrón de actividad puede ser inducida, modulada y en cierto sentido controlada si el sujeto es informado sobre ésto, y si recibe el entrenamiento suficiente.

De la misma forma Basmajian (1977) logra entrenar a sujetos a que controlen la actividad de su EEG mediante el empleo de mecanismos de retroalimentación poco convencionales, empleando un "tren eléctrico de juguete" que serviría mediante su desplazamiento como indicador al sujeto del control que ejercería sobre su propio ritmo alfa.

Al mismo tiempo una gran cantidad de autores han demostrado que los efectos de la retroalimentación biológica, son significativamente eficaces en el entrenamiento de pacientes que sufren las secuelas de lesiones o alteraciones cerebrovasculares, y que experimentando parálisis varias, pueden reentrenarse en el control neuromuscular de manera eficaz en un tiempo considerablemente menor al empleado por otros medios propios de la medicina física convencional.

En el trabajo de investigación básica también encontramos evidencias de tal plasticidad. En primer lugar habremos de mencionar que las evidencias que se encuentran en este sentido, pertenecen en su mayoría también al ámbito de las investigaciones sobre aprendizaje y memoria.

Adam (1967) buscando, como él mismo lo plantea en su libro Interocepción y Conducta, los correlatos centrales del condicionamiento de respuestas viscerales, y al mismo tiempo tratando de identificar el rol de algunas estructuras centrales, en la adquisición de tal tipo de condicionamiento, trabajó con gatos mesencefálicos, con el objeto de establecer un patrón de condicionamiento interoceptivo. El tipo de paradigma empleado consistió en la estimulación pélvica como estímulo neutro, la estimulación vagal como incondicionado, induciendo apnea, y el registro de la respuesta respiratoria. En los primeros estudios observó que la estimulación pélvica por sí sola no tenía efecto alguno sobre la frecuencia respiratoria, se

apareó posteriormente a la estimulación vagal, y se encontró generalmente apnea. Se observó que la estimulación pélvica era capaz de provocar la misma apnea que se encontraba con la estimulación vagal. Al parecer los cambios no solo eran corticales, sino que tales cambios que se podían considerar "responsables" del aprendizaje eran también subcorticales. Los resultados fueron consistentes de tal forma que en los estudios de extinción se encontró que la respuesta persistía hasta los 400 ensayos.

En este contexto este tipo de evidencias nos permite considerar que además de que efectivamente el condicionamiento se presenta tan solo con el control de estructuras subcorticales (como lo han demostrado a la fecha un sinnúmero de trabajos), que los cambios plásticos también se encuentran en ese y otros niveles más elementales como los que se enunciarán a lo largo de este trabajo.

Sin embargo antes de hablar de los cambios unitarios a nivel de la actividad eléctrica es pertinente hablar de los cambios en los potenciales evocados, de los cuales no solo se ha descrito su correlación y cambios en relación a la experiencia, sino también su manejo como respuesta condicionada.

En este sentido también encontramos trabajos de Adam (1967) en donde se empleó un paradigma en el que se estimulaban los nervios esplácnico y ciático, al mismo tiempo que se presentaba un estímulo auditivo y se registraba la actividad del giro ectosilviano que implica las segundas áreas de representación somatosensorial y esplácnica, registrándose simultáneamente la actividad de la corteza auditiva. Los resultados mostraron que el apareamiento de los estímulos en el ciático y los estímulos auditivos aumentó la respuesta de la corteza auditiva, que disminuyó al presentar el estímulo auditivo solamente. De la misma forma los registros del giro ectosilviano indicaron que el potencial evocado se fortaleció ante el apareamiento de los estímulos de los dos nervios, y se mantuvo después de 80 ensayos sin la estimulación apareada, al presentarse solamente ante la estimulación del esplácnico. De acuerdo al autor los resultados muestran una característica de facilitación condicionada: de la misma forma que los estudios con el apareamiento de los mismos estímulos y los estímulos auditivos, implicaba una desinhibición condicionada después de iniciados los ensayos de extinción.

Igualmente los efectos del condicionamiento de la actividad eléctrica se aislaron en registros unitarios. El paradigma empleado consistió en el mismo de estimulación en los nervios ciático y esplácnico,

pero con un registro de tipo unitario, los resultados mostraron que la respuesta unitaria persistió como respuesta condicionada, después del apareamiento de ambos estímulos, registrándose ante la sola presentación de la estimulación en el esplácnico. Este tipo de resultados fueron encontrados por otros investigadores, como Morrell (1963), Chow y Denson (1964), Rosen y Stamm (1966) y otros.

Los trabajos referidos indican una serie de propiedades del tejido nervioso de manera unitaria, por zonas ó grupos de estructuras, para adecuar su actividad eléctrica de acuerdo a la experiencia y al parecer caracterizar así a ésta. Estos cambios más algunos menos permanentes, indican también las propiedades de organización del sistema nervioso, en función y de acuerdo a los requerimientos de la experiencia a la que se ve sometido.

PLASTICIDAD QUÍMICA

En el campo de la actividad bioquímica del encéfalo encontramos una serie de evidencias de la participación de la bioquímica en algunos procesos que son importantes. En primer término podemos mencionar los trabajos de Agranoff (1967). Con sus experimentos clásicos sobre los efectos de la inhibición de la síntesis de proteínas cerebrales en carpas, encontró que después de haber sido entrenadas en tareas de prevención pasiva en cajas de dos vías, eran incapaces de recuperar el entrenamiento. Dependiendo de la latencia entre el periodo de adquisición y el de inhibición los efectos de esta última podían ser desde radicales hasta inocuos. Haciendo a un lado las consideraciones relacionadas con el aprendizaje y la memoria, los resultados de estos trabajos indican, en términos generales, que algunos aspectos funcionales del sistema nervioso intervienen en patrones complejos de actividad conductual y cognoscitiva.

Simultáneamente, los trabajos del grupo de Rosenzweig (1972) mostraron resultados con cambios también en el mismo sentido. Los efectos que la experiencia pudiera tener sobre la actividad de las proteínas cerebrales, fueron evidenciados en una serie de trabajos mediante los cuales se encontró un incremento de la síntesis de proteínas cerebrales, un incremento en el peso del tejido cerebral, a la vez que evidencias indirectas de un aumento en la actividad eléctrica.

Estos trabajos, que a la fecha han originado una gran cantidad de líneas de investigación, marcaron pasos importantes en la investigación sobre la reactividad química del cerebro en relación a la experiencia, misma reactividad que había sido considerada no solo inmutable sino determinada genéticamente.

Estos resultados indicaron que la actividad del encéfalo no solo mostraba una reactividad específica a la estimulación del ambiente sino que al mismo tiempo esta reactividad se veía favorecida o inhibida por las condiciones ambientales. Esta reactividad química fue diferencialmente significativa y correlacional con las características del ambiente empleado en las diferentes condiciones experimentales.

Por otra parte Fjerdinstad, Nisse, y Roigaard-Petersen (1965), demostraron que el entrenamiento podría ser transferido mediante el empleo de los ácidos nucleicos cerebrales. Tales estudios indican que la transferencia del entrenamiento no solamente es indicio de la plasticidad del SN sino que también a la plas-

tividad la subyacen ciertos principios que son generales en algunas especies.

El efecto de transferencia se encuentra en diferentes casos por ejemplo: Fjerdinstad y col. (1965) inyectaron intracranealmente el extracto del ARN de ratas entrenadas a ratas ingenuas experimentalmente encontrando que estas últimas eran capaces de reproducir el entrenamiento en cuestión.

No obstante lo impresionante de estos resultados es necesario mencionar también que de acuerdo a los resultados de Nisse Roigaard-Petersen y Fjerdinstad en el mismo año, que si bien el entrenamiento puede ser transferido, parece ser que no lo es de una manera específica. Estos investigadores entrenaron a dos grupos de ratas a responder a estímulos luminosos: un grupo ante el negro y otro ante el blanco; posteriormente inyectaron el extracto de los ácidos nucleicos a dos grupos de animales ingenuos experimentalmente y los resultados indicaron que los animales que respondían ante el negro lo hacían también ante el blanco y viceversa, apoyando la idea de que tal vez se trate de procesos generales que de alguna manera organizan el momento funcional de la actividad del SN. En términos generales los resultados parecen indicar que tales cambios solo están correlacionados con las condiciones de estimulación ambiental, y al parecer las relaciones que controlan tales cambios son reactivas de manera significativa al ambiente. Es necesario mencionar también los efectos que algunos fármacos tienen sobre la actividad del SN. En términos generales se ha buscado identificar los efectos de algunos fármacos como desenmascaradores de vías. Tal concepto indica la presencia de patrones de respuestas del SN que se presentan ante condiciones farmacológicas específicas. Por ejemplo: Murata y col. (1965) encontraron que gatos lesionados en la corteza visual, podían recuperar la ejecución de tareas de discriminación durante el periodo que tenía efecto el sulfato de dextroanfetamina, ésta discriminación se perdía una vez metabolizada la substancia en cuestión.

El efecto que algunos agentes farmacológicos tienen sobre las condiciones fisiológicas del SN pueden ser modificados por el ambiente. Tal es el efecto que se puede conseguir mediante la manipulación de ciertas drogas de acuerdo a un programa operante, o bien mediante ciertas condiciones de administración. Así mismo los efectos de las drogas pueden afectarse por otras variables ambientales como la nutrición o la expe-

riencia que de manera general el organismo tenga con la droga.

Así pues, pareciera ser que la actividad del SN en relación con las drogas está en buena parte determinada por condiciones ajenas a patrones establecidos. Si bien no se niega la presencia de estos últimos en un buen número de casos, es importante mencionar que los efectos del ambiente en la potenciación de un fármaco psicotrópico pueden ser definitivos, como fué demostrado en nuestro laboratorio por Corral Verdugo (1984), utilizando un diseño muy sencillo. Corral Verdugo sometió a organismos experimentales a condiciones de restricción de movimiento y posteriormente les administró haloperidol ó clorpromazina por vía intramuscular, encontrando en ambos casos, que en comparación con los sujetos control, (los que fueron sometidos solamente a la administración de los fármacos) mostraron ante las mismas dosis mayores efectos de las sustancias, caracterizándose estos por rigidez, temblor y akinesia.

Los trabajos de Kandel (1984), son un buen ejemplo de la Plasticidad Química en el SN. El punto fundamental de éstas investigaciones ha sido encontrar los cambios sinápticos asociados al condicionamiento de la aplesia. Uno de los modelos empleados por Kandel ha sido el manejar sus sujetos experimentales con el paradigma de condicionamiento clásico. De la misma forma se han diseñado trabajos con la idea de identificar los cambios sinápticos asociados a procesos tales como la habituación.

El entrenamiento consiste en aparear estímulos táctiles al sifón de la aplesia, con choques eléctricos en la cola de la misma. Los resultados mostraron no solo el patrón conductual de condicionamiento clásico, sino un aumento significativo en la liberación de dopamina, ante la sola presencia de la estimulación "ligera" en el sifón. Desde el punto de vista de la actividad neuronal el proceso parece iniciarse de la siguiente manera: los receptores del tejido adyacente al sifón registran la estimulación y como consecuencia se produce un incremento en la admisión de iones de sodio y calcio. Si esta admisión pasa un umbral de concentración se liberará dopamina, en una sinápsis con la motoneurona. De la misma forma segundos después la interneurona registrará la estimulación provocada por el choque eléctrico. Esta respuesta de la interneurona incrementará la actividad de la neurona sensorial, misma que liberará más neurotransmisor.

En un principio la adenilciclasa incrementará los niveles de AMP cíclico, mismo que activará el ciclo protéico que aumenta un grupo fosfato en algunos canales para el potasio de la membrana con la consiguiente retención de potasio. De la misma forma los canales para el calcio permanecen abiertos de tal manera que un aumento en los niveles de concentración de calcio incrementa significativamente la liberación de dopamina, activando la motoneurona y el control muscular que conduce a la contracción condicionada de la cola de la aplisia. Al parecer, y de acuerdo con Kandel (1984), tales cambios tan importantes en la liberación del neurotransmisor, ocurren también cuando el estímulo incondicionado se presenta a la aplisia.

De la misma forma se proponen cambios en la actividad de la membrana celular, de acuerdo a los trabajos del grupo de Alkon (1984). Los cambios más importantes en relación al aprendizaje se pueden encontrar en la actividad de la membrana, y no solamente en la actividad sináptica. Trabajando con la hermissenda los resultados obtenidos también con paradigmas de condicionamiento clásico han sido los siguientes:

Se diseñó un aparato que permitió condicionar a la hermissenda de tal forma que asociara el movimiento a un estímulo luminoso. La idea de condicionar a la hermissenda en este tipo de paradigma, se basó en la organización funcional de dos tipos de neuronas de la misma, la denominada A que es sensible a los estímulos luminosos, y que al mismo tiempo la dirige hacia ellos. Y la neurona B que también es sensible a la luz pero que es capaz de inhibir la actividad de la neurona A; y con ésto el fototropismo positivo del molusco. Al parecer la inhibición del movimiento se presenta cuando el estatocito, órgano del molusco que registra la orientación espacial del mismo, se ve activado.

El proceso de inhibición se inicia cuando la célula B recibe los impulsos del estatocito mismo que la mantiene en un estado de negatividad y descanso permitiendo que mediante la estimulación los iones de potasio salgan de la célula. Cuando se presenta un destello luminoso al molusco, los iones de potasio positivos entran en la célula, seguidos por iones positivos de calcio. Durante el entrenamiento el aparato diseñado para ésto, que es una tornamesa, inicia el movimiento, con el objeto de provocar una activación en el estatocito y por lo tanto la inhibición de la célula B. Ahora bien cuando la rotación se detiene se induce una relajación en la actividad del estatocito y por lo tanto se detiene la

inhibición en la célula B, misma que se vuelve más positiva ya que se ha conseguido que se abran un mayor número de canales para el calcio.

Cuando se produce un incremento brusco en los niveles de concentración de calcio, se consiguen los siguientes efectos. Los grupos fosfatos bloquean ciertos canales de la membrana lo que restringe el flujo de los iones de potasio y repercute en un exceso de positividad en la célula B. Mientras, los canales para el potasio permanecen bloqueados por algunos días y la célula B permanece semiexcitada. Con esto se consigue que sea más sensible para disparar sus impulsos inhibitorios sobre la célula A, provocando con esto el fototropismo positivo del molusco. Finalmente los estímulos luminosos producen la respuesta que originalmente provocaba el movimiento.

Es importante considerar que los efectos, tanto de la experiencia como del ambiente, sobre la actividad química del encéfalo parecen ser, los de caracterizar mediante cambios en la actividad química a las diferentes variaciones ó peculiaridades de éstos. En términos generales podemos considerar que las variaciones químicas tendientes a tal caracterización han mostrado ser consistentes en diferentes casos con diferentes especies y bajo diferentes paradigmas. Tales cambios subyacentes a la plasticidad del encéfalo parecen ser también los responsables de la misma.

*III. RECUPERACION DE FUNCIONES PERDIDAS POR EL
DAÑO CEREBRAL*

FUNCIONES NEUROMUSCULARES

A la fecha se han descrito una gran cantidad de evidencias que indican la recuperación de funciones neuromusculares perdidas por el daño cerebral. La recuperación ocurre diferencialmente dependiendo del tipo de lesión, de esta manera las funciones corticales parecen ser las que más difícilmente pueden ser recuperadas, diferenciándose de las lesiones en las fibras, y de éstas siendo más significativa la recuperación en las periféricas.

En 1917 Leyton y Sherrington, encontraron que la extirpación de la corteza motora de monos producía una parálisis marcada que desaparecía después de un tiempo. Por ejemplo, la lesión en la corteza en el área de control del brazo, producía déficits que el primate recuperaba en un mes.

En el mismo año Ogden y Franz, encontraron que la recuperación funcional podía ocurrir después de la destrucción del giro precentral del mono Rhesus, después del entrenamiento. De la misma forma en estudios recientes Miller y cols. (1976) encontraron que lesiones cerebrales interfieren con el control temporal del movimiento en monos produciéndoles temblor. Al mismo tiempo se observó que durante la recuperación algunas funciones que fundamentalmente dependen de la corteza sensorial, se ven involucradas en el proceso, de tal forma que la posición de los miembros adquiría una gran importancia y se volvía fundamental en la recuperación principalmente para minimizar o enmascarar el temblor.

En el Laboratorio de Plasticidad Cerebral de la Facultad de Psicología de la Universidad Nacional Autónoma de México también hemos encontrado evidencias de recuperación de funciones neuromusculares perdidas por el daño cerebral. Trabajando con el modelo experimental de hemiparesia, se ha encontrado que las secuelas del daño del 80% de las fibras de la cápsula interna de la rata, remite en términos generales en un periodo de tres meses, que es un tiempo equivalente al 10% de la vida de la rata. Esta recuperación ocurre de manera independiente a las manipulaciones experimentales; los animales que se han dejado en condiciones estándar de bioterio después de lesiones como las que se han mencionado han recuperado la función sin intervención alguna. Tal parece que la recuperación se ve asociada a un incremento paulatino de la actividad

de la rata después de la lesión; tal actividad se incrementa y pasado un tiempo vuelve a niveles normales. Cuando esta actividad es interrumpida, como es el caso de los animales que son mantenidos en restricción de movimiento, las secuelas hemiparéticas se acentúan, se incrementan y en algunos casos se vuelven irreversibles.

La recuperación observada ha sido fundamentalmente con lesiones gruesas que se observan fácilmente con la medición de la marcha. Como lo reportaron en sus tesis de licenciatura, Miranda (1986) y Cardona y Varela (1985), con trabajos realizados en el Laboratorio de Plasticidad Cerebral.

En el caso de la recuperación de funciones neuromusculares en pacientes humanos, los resultados encontrados son en cierta forma similares a los encontrados en los trabajos con modelos experimentales. Sin embargo es necesario aclarar que la recuperación que se encuentra en humanos depende no solo de factores neurales, sino también de factores motivacionales y sociales. Existe un buen número de casos que pueden ejemplificar las posibilidades de recuperación funcional neuromuscular. Moore (1980) cita el caso de un paciente de 65 años de edad que de un accidente vascular cerebral (AVC) quedó cuadripléjico, y fué trasladado a una cabaña en las montañas para que pasara un periodo de tranquilidad, según las expectativas de los familiares. Sin embargo, el paciente se empezó a arrastrar por el piso rehusándose a ser tratado como un inválido y posteriormente se dedicó a trabajar en el jardín de la cabaña; con el tiempo fué recuperando los movimientos, de tal forma que de arrastrarse pudo caminar erguido con el apoyo de un bastón.

Brodal (1973) reporta los efectos de la terapia de recuperación que él mismo se administró después de un AVC, encontrando que la recuperación es posible. Al parecer, en el tratamiento de pacientes con secuelas de parálisis por algún tipo de daño cerebral, podemos encontrar que la lesión que ocurre en las áreas de la corteza parece ser más difícil de recuperar que las lesiones de las fibras.

Basmajian (1974) trató a pacientes con alteraciones neuromusculares, mediante la aplicación de las terapias de retroalimentación biológica encontrando que después de varias sesiones eran capaces de controlar voluntariamente las funciones originalmente afectadas. De la misma forma Brundy y col., demostraron desde 1976, que las funciones neuromusculares perdidas por accidentes vasculares, podrían ser recuperadas, si los sujetos eran controlados con terapias de retroalimentación biológica. En términos generales los pacientes

adquirieron el control neuromuscular después de diez semanas de entrenamiento, y mantuvieron los logros, una vez terminado el tratamiento.

En el Laboratorio de Plasticidad Cerebral de la Facultad de Psicología de la U.N.A.M., se trataron también pacientes con alteraciones neuromusculares, que en su mayoría tenían secuelas de accidentes vasculares cerebrales. El tratamiento empleado consistió en la aplicación de la retroalimentación biológica para la organización de las funciones básicas de los músculos paréticos. Una paciente de 78 años que sufría de una hemiplejía, fué sometida al tratamiento encontrándose una remisión importante de las secuelas después de tres semanas de tratamiento: la paciente fué capaz de realizar tareas caseras cotidianamente. De la misma forma se trató a un hemipléjico de 56 años de edad que había sufrido un AVC y el entrenamiento indujo la recuperación del paciente que tenía dos años de evolución y que no había encontrado resultados con la terapia física. El paciente recuperó sus movimientos después del mismo tiempo de entrenamiento y con los mismos resultados.

Uno de los casos más importantes que se trataron en el laboratorio con la colaboración y guía del maestro Luis Igarúa, fué el caso de una paciente de 25 años de edad, que sufrió una machacadura del ciático poplíteo externo y como consecuencia una parálisis del pie mostrando este como pie equinovaro. La lesión era totalmente invalidante de tal manera que la paciente tenía que emplear una férula con el objeto de sostener el pie. Los estudios de conducción nerviosa demostraron una disminución importante de la misma en el miembro parético, encontrándose que mientras en el sano la conducción era de 40 m. por segundo en el parético era de 16 m. por segundo. La paciente fué sometida a un entrenamiento intensivo con retroalimentación biológica teniendo sesiones diarias de una hora de duración. A los quince días la conducción en el miembro parético había aumentado a 30 m. por segundo, y para el mes la conducción en el miembro parético había aumentado a 36 m. por segundo; la paciente era capaz de deambular sola, sin férula, descalza, hacer gimnasia, correr diariamente y cualquier persona que no supiera de la lesión no notaba alteración neuromuscular alguna.

Otro caso importante en esta área de la recuperación de las funciones neuromusculares es el que reporta Bach-y-Rita (1980), cuando refiere a un paciente de 65 años que sufrió un accidente vascular en las pirámides bulbares y que después de tres años de trabajo de "tiempo completo" en su recuperación, regresó al

trabajo y su recuperación fué tal que el paciente falleció a los 72 años de edad practicando el alpinismo.

Estas evidencias parecen indicar que la recuperación de funciones perdidas por el daño cerebral, es un factor que en el caso de las funciones neuromusculares puede ser aprovechado en términos de rehabilitación, si además es reforzado con la aplicación de los métodos utilizados en los modelos experimentales

Por otra parte es importante mencionar que la recuperación funcional parece ser sensible también a la combinación de variables. Tal es el caso que reportan Balliet, Shinn & Bach-y-Rita (1961), cuando trataron cuatro pacientes con parálisis facial traumática, empleando terapias conductuales, ejercicios específicos y retroalimentación biológica. En todos los casos los resultados fueron de una mejoría significativa en el control neuromuscular, y los pacientes fueron capaces de controlar los diferentes tipos de expresiones faciales, que la parálisis traumática les impedía.

FUNCIONES SENSORIALES

En el caso de las funciones sensoriales, existen evidencias en el mismo sentido, aunque en algunos casos las funciones sensoriales parecieran mostrarse mas plásticas que las funciones motoras. Gles, (1960) encuentra que los efectos iniciales de lesiones practicadas en la corteza sensorial de monos consisten en una pérdida en la destreza y el poder de discriminación de diferentes tipos de sombras. Esta alteración cursaba con una pérdida del tono muscular en los brazos. Algunos animales mostraron también alteraciones propioceptivas, y mantenían sus brazos en posiciones poco confortables durante períodos largos de tiempo. No obstante después de algún tiempo se observaron recuperaciones importantes, de la sensibilidad y la propiocepción.

En algunos casos en los que los monos mostraron recuperación motora, fundamentalmente caracterizada por la recuperación del poder muscular, se encontró que la destreza se conservó afectada. No obstante, la estereognosia se recuperó completamente a pesar de que se provocaron ablaciones de la región cortical correspondiente al control de la mano. El mono seguía siendo capaz de diferenciar mediante el tacto entre un cono y una pirámide después de "unas pocas semanas" de haber sido lesionado. Los resultados reportados por Gles son muy similares a los de Ruch (1935) quién encontró que sus monos entrenados a discriminar entre diferentes pesos, conservaban la discriminación después de una ablación masiva de la corteza sensorial. En términos generales, es importante mencionar que en los casos de recuperación funcional reportados por Gles, el entrenamiento fué una variable importante para que la recuperación pudiera ocurrir.

En el Laboratorio de Plasticidad Cerebral hemos encontrado con todos los pacientes que referimos en la sección de recuperación neuromuscular, que ellos reportaron sistemáticamente conforme el tratamiento avanzaba y recuperaban las funciones musculares, que ya "sentían" la contracción de sus músculos y que la sensibilidad cutánea se recuperaba.

Un ejemplo importante y ya clásico de plasticidad y recuperación funcional en los sistemas sensoriales los constituye el trabajo de Held (1965) quién estudió a pares de gatos en un aparato diseñado para probar los efectos de la privación de movimiento en las primeras etapas del desarrollo, sobre el desarrollo de la visión. Tal aparato consistía en un cilindro grande dentro del cual se montó un dispositivo que, mediante una torre en forma de "T", sostenía en cada uno de los brazos a un anillo que sujetaría a un

gato. Se colocaba un gato en uno de los arneses y tenía libertad de movimiento no solo de la cabeza sino de todo su cuerpo, accionaba el mecanismo; el otro animal que se encontraba diametralmente opuesto estaba en una caja de tal manera que no podía moverse, e incluso los movimientos de la cabeza le habían sido restringidos. Los animales fueron criados en este ambiente durante algunas semanas, la estimulación visual era la misma para ambos, y la torre que sostenía a ambos gatos tenía un mecanismo de suspensión que transmitía los movimientos de un extremo de la torre al otro. Después de tres semanas de permanecer en esta condición los animales fueron probados en condiciones especiales, en las que la estimulación visual era la clave para resolver cierto tipo de problemas adaptativos.

Los animales eran probados, de tal manera que eran "gentilmente" empujados hacia un objeto, los animales activos se frenaban a tiempo mientras que los animales pasivos chocaban con él, parecía que estaban funcionalmente ciegos. No obstante estos efectos, los animales recuperaron funcionalmente la visión, después de una semana de encontrarse en un ambiente sin restricciones de movimiento.

El mismo autor encontró resultados similares al trabajar con sujetos humanos a los que sometió a un período de estancia en una situación equivalente a la de los gatos. Los sujetos de Held (1965) usaron anteojos pero los que fueron incapacitados en el movimiento no se adaptaron al uso de los mismos, en comparación con aquellos que usando anteojos fueron mantenidos en movimiento.

Estos estudios indican la alta plasticidad en los sistemas sensoriales y la capacidad de recuperación de las funciones en el caso del impedimento prolongado de las mismas.

Sin embargo en el caso de la pérdida completa de las funciones se han encontrado evidencias muy significativas de que pueden recuperarse las funciones por vías sustitutivas.

Tal es el caso de los trabajos de Bach-y-Rita (1972) quien trabajó con ciegos de nacimiento, y empleó un dispositivo de transducción de la estimulación visual, en estimulación somatosensorial mediante una matriz de 400 puntos, que se mantenía en contacto con una área de la piel de 25 cms., por lado. Este dispositivo se pudo hacer más práctico de tal manera que llegó a ser portátil, a la fecha del reporte de los resultados se habían tratado a más de 80 invidentes de los cuales a treinta se les había dado más de 40 hrs. de entrenamiento. Los resultados mostraron que en un principio llevaba a los sujetos de 5 a 8 minutos la discriminación de cualquier objeto de uso cotidiano, como escritorios, teléfonos, etc., mientras que con el entrenamiento lograron hacerlo entre 20 y 5 segundos. Conforme el entrenamiento progresó, los sujetos

llegaron a ser capaces de discriminar los objetos tan solo por algunas de sus partes, lo que es muy similar al reconocimiento de patrones visuales que se encuentran en el humano normal.

Estos estudios han demostrado ampliamente las capacidades plásticas de los sistemas sensoriales, al grado que unos pueden sustituir en buena medida a otros.

También se han encontrado evidencias de sustitución sensorial en el laboratorio, como lo señala el estudio temprano de Murata y col., (1965) quien demostró la existencia de "entradas" débiles para impulsos no visuales a las células de la corteza visual primaria del gato. Los resultados mostraron que la diferencia fundamental entre las diversas respuestas de la célula fueron temporales, de tal manera que mientras que respondía con menor latencia los estímulos visuales, lo hacía con una mayor latencia para los estímulos somatosensoriales y auditivos, pero finalmente los patrones de respuestas eran muy similares. Este patrón de respuesta para los estímulos somatosensoriales y auditivos, mostró ser más resistente al empleo de barbitúricos que los patrones de respuesta a la estimulación visual (Murata y col., 1965).

FUNCIONES COMPLEJAS.

En el caso de las funciones complejas, aprendizaje, memoria, pensamiento y lenguaje, los resultados tanto experimentales como clínicos también parecen indicar que es posible la recuperación de funciones perdidas por el daño cerebral.

En el caso de las funciones complejas habremos de encontrar diferencias muy significativas, dependiendo del tipo de función de que se trate. Así pues, mientras que en el caso de la memoria y el aprendizaje, los resultados parecen indicar que los procesos son mediados por funciones neurales altamente plásticas, en el caso del pensamiento y el lenguaje, los resultados indican que si bien puede ocurrir la recuperación, ésta se ve determinada por una serie de factores, como la especificidad de algunas áreas, que en algunos casos pueden hacer que la función se vea obstaculizada.

Dentro del estudio de las funciones complejas, la memoria es uno de los procesos que se ven relacionados con las funciones plásticas del SN, y cuyas características dependen en gran medida de la plasticidad.

En primer término habremos de hacer diferencia entre los tipos de memoria y de esta forma habremos de distinguir entre memoria de corto y memoria de largo plazo. Las diferencias entre ambas son, además de los procesos neurales subyacentes, los procesos plásticos inherentes. En el caso de la memoria de largo plazo, existe una gran cantidad de reportes de investigación en los que se puede observar la poca alteración que se puede hacer a ésta, mediante el empleo de diferentes intervenciones tales como la ablación, la lesión electrolítica, el choque convulsivo, los agentes convulsivantes químicos etc.. En la mayoría de los casos los efectos son transitorios, y en este sentido existe una gran concordancia con los resultados de la investigación clínica en humanos, en donde los resultados con la amnesia traumática son muy similares. Tal parece que solo las intervenciones masivas en el SN son las que pueden mostrar mayores efectos en la alteración de la memoria a largo plazo; sin embargo en un número importante de los casos (casi en un 90%) los pacientes muestran una remisión de la sintomatología amnésica, misma que se ve reducida a solo algunos momentos de vida de los pacientes Russell y Nathan (1969) y Milner (1970).

Un ejemplo muy característico de este efecto lo encontramos en los caso de amnesia traumática. La duración de este tipo de amnesia puede ser de minutos hasta varios días. Sin embargo en un 90% de los casos la recuperación de tal amnesia es total o bien la pérdida de información es despreciable. En estos mismos casos, como lo reportan Russell y Nathan (1969), la proporción de pacientes que regresaron al trabajo tiempo completo y no tuvieron alteraciones que los invalidara después de haber sufrido períodos variables de amnesia traumática, fué del 69%, tomando en cuenta que fueron los pacientes que asistieron al hospital a la revisión clínica de seguimiento. Sin embargo, 250 de 276 pacientes regresaron a sus actividades normales, después de haber sido dados de alta del hospital, en esta misma población.

En este sentido es importante determinar que la amnesia traumática se divide en dos tipos: 1) la que afecta hechos pasados del paciente, mejor conocida como amnesia retrógrada, y que altera los hechos inmediatamente anteriores al accidente que produjo la amnesia, y que se ubicaría en el concepto de alteraciones en la retención de corto plazo, y 2) la llamada amnesia posttraumática, cuyo período es variable entre una hora y siete días, y que en ocasiones puede ser reducido pero que sin embargo, parece en la mayoría de los casos irrecuperable.

No obstante, el uso de algunos fármacos, tales como barbitúricos, pueden tener efectos positivos sobre la recuperación de los efectos de la amnesia posttraumática.

Una de las posibles explicaciones para tales efectos, puede ser el hecho de que las diferentes disfunciones, que producen la amnesia traumática, son las mismas que alteran los procesos plásticos, que subyacen la consolidación de la memoria, como la síntesis de proteínas, y por lo tanto impiden la consolidación de la misma. Sin embargo es importante hacer notar que en el caso de la alteración de la memoria consolidada, en general se encuentra la recuperación de la información dependiendo directamente esta recuperación de la magnitud de la lesión. Pudiéndose encontrar en algunos casos una pequeña pérdida de la información consolidada cuando el daño ha sido muy grande. Se han reportado casos en los que la amnesia traumática, muestra "islas", éstos pequeños recuerdos que se presentan al paciente durante el período confusional posttraumático y que permanecen en la memoria a lo largo de la recuperación de la amnesia para finalmente acabar consolidándose (Russell y Nathan 1969).

No obstante que algunos pacientes se encuentran en estados confusionales severos con disfunciones traumáticas importantes, parece ser que los procesos plásticos implicados en la retención, pueden reorganizarse en "momentos" facilitando la recuperación de algunos eventos que ocurrieron antes, durante ó después del traumatismo.

Al parecer algunas de las lesiones cerebrales no impiden todas las funciones que se ven comprometidas con la zona de lesión. Un ejemplo lo tenemos en el caso reportado por Corsi (1969) quién trabajó con sujetos que habían sido sometidos a lobotomías temporales izquierdas, con la remoción del hipocampo. Los pacientes fueron entrenados en la memorización de trigramas de consonantes, y una vez que se les entregaban éstos se les instruí a contar hacia atrás a partir de un número. Los resultados indicaron una correlación negativa entre la reproducción de los trigramas y la magnitud de la remoción hipocámpica. Sin embargo en la comparación de los efectos de la misma intervención, pero en el hemisferio derecho, los resultados mostraron que los sujetos podían ejecutar la tarea sin déficits significativos. En el caso de investigación en memoria se puede encontrar una gran cantidad de evidencias como éstas; sin embargo es necesario considerar los comentarios de McGaugh y Dawson (1971) en relación al paradigma de investigación con el cual se esté trabajando, ya que como se puede observar en los trabajos con animales, al parecer la alteración que se produce con algunas lesiones localizadas no afecta totalmente la función mnémica, sino los procesos de "recuperación" de tal información, mismos que pueden ser establecidos antes de la lesión en el caso de los trabajos experimentales, o bien reestablecidos mediante el aprendizaje. Finalmente estas consideraciones indican que la función tanto de almacenaje como de recuperación de la información no se pierde y si ésto sucede puede recuperarse.

Por otra parte Milner (1970) encontró, al caracterizar los efectos de lesiones en el lóbulo temporal, que tales lesiones no afectaban a sus pacientes en el desempeño de la vida cotidiana, y que no obstante el tamaño no afectaban la retención de eventos consolidados en la memoria de largo plazo, ya que los déficits principales solo fueron en la retención de corto plazo.

Dentro de los reportes clásicos de este tipo de estudios están los reportes de Penfield y Milner (1958) quienes estudiaron a un paciente durante quince años, encontrando una recuperación progresiva de la memoria después de una lesión masiva en el hipocampo, el uncus y la amígdala. Dos años después de la

operación el paciente manifestaba no conocer la casa donde había vivido los últimos seis años antes de la operación y no reconocía a sus vecinos; sin embargo con el tiempo pudo recuperar prácticamente toda la información que había sido incapaz de recuperar después de la lesión quirúrgica.

En el trabajo experimental los resultados parecen ser congruentes con los reportes de tipo clínico. En un principio los estudios con ratas, empleando el choque convulsivo (CHC) indicaban que la función de la memoria podía verse alterada mediante el empleo del choque con efectos permanentes. Sin embargo se ha encontrado por varios autores que los efectos del CHC parecen no ser tan radicales. Es posible establecer entrenamiento en sujetos experimentales, mediante el empleo de estímulos discriminativos de la misma clase que el CHC, y de otro tipo encontrándose en ambos casos que a pesar de que el CHC se ha aplicado en los periodos críticos previos a la fase de consolidación, si en la prueba de los sujetos experimentales se emplean los estímulos discriminativos ó "recordadores" los animales muestran pocos indicios de haber perdido el entrenamiento (McGaugh, 1974b).

Los efectos de las lesiones cerebrales sobre el aprendizaje, parecen ser congruentes con los efectos de los mismos tipos de lesiones en la memoria. En términos generales se puede encontrar una interferencia en la adquisición de una tarea o información y también podemos encontrar una interferencia en la recuperación de lo ya aprendido. Tal parece que los efectos en la retención no pueden ser desligados del aprendizaje de lo que podemos concluir que ya sea por la vía del reentrenamiento, la recuperación pasiva ó bien de la resolución de factores locales, las alteraciones en la adquisición y la recuperación de una tarea parecen ser transitorias.

En el caso del lenguaje encontramos alteraciones que se pueden clasificar en dos grandes áreas: alteraciones en la motricidad y alteraciones en la comprensión del lenguaje verbal, y dificultad en la emisión y comprensión del lenguaje escrito. En el primer caso se encuentran las afasias, y la apraxia; mientras que en el segundo están las agrafias y alexias. Todos estos casos pueden ser encontrados como secuelas de traumatismos craneocerebrales, accidentes vasculares y todo tipo de alteraciones neurales producto del daño. Los resultados pueden ser en unos casos similares a las alteraciones en la retención a

largo plazo y en otros donde la recuperación difícilmente ocurre. Sin embargo en una buena parte de los casos se ha encontrado un buen control de problemas como las agrafias, alexiás y apraxias; en todos los casos el empleo de terapias conductuales ha sido una buena herramienta para inducir la recuperación funcional, siendo la práctica también una variable significativa en la recuperación.

MODELOS EXPERIMENTALES DE DAÑO CEREBRAL

Como hemos visto en las secciones anteriores de este capítulo, las diferentes evidencias de la recuperación de funciones perdidas por el daño cerebral, provienen de dos tipos de modelos. Por un lado, los modelos "naturales" observados en la clínica con pacientes, y por el otro los "modelos experimentales", para los cuales generalmente se emplean especies infrahumanas.

Tomando en cuenta que la presente investigación se llevó a cabo con un modelo experimental, parece ser necesario hablar de los modelos experimentales en relación a la metodología que generalmente se emplea para el desarrollo de estos.

Los modelos experimentales son ampliamente utilizados en las neurociencias; en el campo de la plasticidad cerebral se encuentran modelos que se han empleado para estudiar la recuperación de funciones perdidas por el daño cerebral desde el punto de vista de la evaluación de la misma, y también se han empleado modelos con la idea de investigar los mecanismos subyacentes a la recuperación. Estos estudios han estado acompañados de trabajos cuya derivación clínica ha permitido brindar opciones de rehabilitación y readaptación a pacientes con daño cerebral.

Históricamente podemos atribuir a Shepard Ivory Franz (1874-1933) ser el pionero en el uso de los modelos animales para el estudio de las relaciones cerebro-conducta. Franz fusionó las técnicas de la ablación focalizada con los métodos para el estudio del aprendizaje animal que había desarrollado Thorndike en 1898. Para 1902 Franz esperaba encontrar zonas del encéfalo que controlaran las funciones del aprendizaje, concluyendo finalmente que parecía que las funciones del aprendizaje se encontraban distribuidas en todo el encéfalo. Posteriormente desarrolló algunos métodos para la rehabilitación de soldados heridos en la primera guerra mundial.

Más recientemente tenemos un buen ejemplo del trabajo con modelos experimentales en los reportes de Mark Rosenzweig. Los modelos usados inicialmente fueron diseñados para responder a la pregunta sobre la posible sensibilidad del encéfalo a diferentes tipos de ambientes. En estos trabajos se diseñaron tres tipos de condiciones, una llamada "pobre" en la cual los animales experimentales se mantuvieron en cajas de

bioterio de medidas estándar y con un solo sujeto, la segunda condición llamada "estándar" que consistía en el empleo de la misma caja solo que los animales se encontraban en grupos de tres. Finalmente se usó el llamado "ambiente enriquecido" en el cual los animales habitaban grandes cajas que contenían diferentes niveles y objetos que variaban día con día. Los resultados iniciales indicaron que después de cien días de crianza había diferencias entre los sujetos provenientes de los distintos ambientes, la comparación entre los grupos indicó que habían variado los niveles de concentración de Acetilcolinesterasa, siendo mayores en los sujetos provenientes del ambiente rico. El peso cerebral y las concentraciones de ARN y ADN fueron mayores también en los sujetos mantenidos en el ambiente rico (Rosenzweig, 1960). En general se encontró que los efectos de la experiencia sobre el encéfalo, fueron inductores de procesos plásticos a nivel químico, anatómico e indirectamente eléctrico. A la fecha estos estudios constituyen un modelo experimental válido, no solo de aplicaciones en investigaciones ambientales, sino de investigaciones con miras a identificar los efectos de las manipulaciones ambientales en la recuperación funcional en el sistema nervioso.

Los efectos del ambiente enriquecido han mostrado ser consistentes a lo largo de 20 años de investigación, valorándose al punto de haber identificado que la permanencia en estos ambientes por espacio de dos horas suele tener los mismos efectos que la permanencia de veinticuatro.

De la misma manera las diferencias entre los tipos de ambientes mencionados, han mostrado efectos en el grosor de la corteza cerebral, como lo demostraron los estudios de Diamond y col. (1964) Rosenzweig y col. (1972) y Walsh y col. (1969).

En función de que la corteza occipital es la que han mostrado a la fecha ser la más sensible a las manipulaciones ambientales, Rosenzweig y Bennett (1976) llevaron a cabo un experimento en el que se analizaron al microscopio electrónico los cortes de la corteza occipital en animales mantenidos en las condiciones ya descritas. Los resultados mostraron cambios en los cortes provenientes de animales mantenidos en ambientes enriquecidos indicando mayor peso, profundidad, cuerpos y núcleos celulares significativamente mayores y más largos en los cortes transversales. Greenough (1976) ha descrito que las dendritas que muestran un orden significativamente mayor de espinas, son las que provienen de las ratas mantenidas en

condiciones de ambientes enriquecidos. Igualmente los estudios de Uylings y col. (1978) demostraron que las dendritas basales son mayores en las ratas provenientes de ambientes enriquecidos; esta diferencia es localizada de una manera específica, ya que ocurre principalmente en los segmentos terminales de las dendritas, más que en los segmentos iniciales o intermedios de las mismas.

Es de hacer notar también que la misma línea de trabajo ha dado una gran cantidad de evidencias en los trabajos que se han realizado para medir los efectos de la experiencia postlesión en la recuperación de funciones.

En diferentes trabajos, Will y col. (1976a, 1976b, 1977) encontraron que la experiencia enriquecida postlesión trabajando con lesiones occipitales en la corteza, tuvo como efectos una mejor ejecución de las ratas en el laberinto de Hebb-Williams siendo consistentes los resultados, en la comparación entre ambos sexos y en diferentes edades desde sujetos destetados hasta adultos mayores de 100 días de edad.

Los resultados han sido consistentes también el con empleo de programas operantes con estímulos discriminativos auditivos (Will, 1978).

Al parecer los resultados encontrados son bastante consistentes como modelos aplicables a la clínica, como lo demuestran los trabajos de Brundy y col. (1976) quienes encontraron que pacientes con disfunciones neuromusculares producto del daño cerebral mejoraron significativamente después de ser entrenados con retroalimentación biológica. En el caso de pacientes con los que otras técnicas habían fallado, éstos resultados se lograron porque también se usaron modelos de enriquecimiento ambiental.

En 1977 Hooper manejó a sus pacientes con un programa de enriquecimiento ambiental para el tratamiento de trastornos disfásicos. Este investigador reporta que los pacientes encontraron mejores trabajos después del entrenamiento y se explica estos resultados no solo en términos de los efectos del enriquecimiento ambiental postlesión sino también en términos del empobrecimiento ambiental previo a la lesión, ya que sus pacientes provenían de ambientes en severa desventaja, misma que los tratamientos a base del enriquecimiento ambiental contrarrestaron.

En los modelos animales, los que se han trabajado con lesiones seriadas han mostrado con sus resultados una gran concordancia con los trabajos clínicos. Un ejemplo son los trabajos de Harlow Ades

(1946a) quién trabajó orientado al esclarecimiento de algunas de las funciones de la corteza periestriatal. El trabajo se realizaba con lesiones bilaterales mediante ablaciones en las áreas 18 y 19. Cada animal fué entrenado probándolo preoperatorivamente en la discriminación de tamaño, forma y color, para realizar las mismas pruebas en el periodo postoperatorio. En el caso de uno de los monos se tuvo que interrumpir la operación después de que las ablaciones habían sido practicadas en un solo hemisferio. Los resultados mostraron que la retención preoperativa se había conservado después de la lesión unilateral. Se operó nuevamente al chimpancé 18 días después en el hemisferio intacto. Los resultados fueron los mismos, se mantuvo la retención; la comparación fué importante ya que los animales operados bilateralmente mantuvieron una retención pobre para las tres tareas.

Los resultados fueron consistentes en lesiones en la corteza motora, y la auditiva, en investigaciones posteriores (Ades 1946). En el último trabajo se encontró en que se requerían 7 días entre cada intervención para que la función se preservara, pero no se requirió de entrenamiento para que los sujetos mostraran la ejecución.

Estos resultados son aplicables a los trabajos de Geschwind (1974), quién encontró en el caso de un paciente que requirió de varias operaciones para la remoción de un tumor en el lóbulo temporal, que después de cada operación el paciente permanecía afásico, recuperándose en cada ocasión a los niveles normales.

Por otra parte Will y col. (1977) reportaron que con lesiones corticales y experiencia diferencial, había evidencias de degeneración progresiva y degeneración secundaria a la lesión. Los cerebros que tenían lesiones en la corteza occipital también tuvieron una baja de peso, una disminución en la concentración de ADN y cuando los trabajos se replicaron manteniendo a los sujetos en ambiente enriquecido; los efectos secundarios disminuyeron.

Algunos de los modelos experimentales han sido desarrollados con la idea de resolver diferencias aparentes entre los animales y el hombre. Los estudios de adquisición de lenguaje en chimpancés son un ejemplo.

A pesar de los muy conocidos fracasos para enseñar el lenguaje humano a los chimpancés, se ha

encontrado que éstos son capaces de adquirir el lenguaje de signos desarrollado en Norteamérica para los sordos, (Gardner y Gardner, 1969; Fouts, 1975). De la misma forma han sido capaces de adquirir lenguajes creados en el laboratorio mediante el uso de estímulos visuales activados por una consola de computadora y el clásico ejemplo de los signos de plástico con imán manejados en un pizarrón como lo reportaron Premack y Premack (1972). Estos trabajos han sido muy efectivos en la aplicación para la rehabilitación del lenguaje en humanos (Glass, Gazzaniga y Premack, 1973).

*IV. EL METODO DE ENTINTADO DE LA HUELLA
DE LA MARCHA*

EL METODO DE ENTINTADO DE LA HUELLA DE LA MARCHA

Procedimientos para el análisis del desplazamiento.

En este capítulo se hace una breve descripción del método de entintado de la huella de la marcha, y se describe la forma en que se analizó en este trabajo.

Este método consiste fundamentalmente en entintar las extremidades de los sujetos experimentales. Se entintan de rojo las anteriores y de azul las posteriores. Posteriormente se les hace desplazarse por un corredor diseñado expresamente (ver sección de material). Los animales imprimen su huella en una tira de papel colocada en el piso del corredor. Generalmente se moldea la respuesta de desplazamiento mediante la ayuda de un generador de choques eléctricos, que se encuentra conectado a dos bandas metálicas colocadas una en cada pared del corredor. Se administran los choques eléctricos a los sujetos (4 amperios durante 1 seg.) si demoran su salida o si detienen su desplazamiento a lo largo del corredor. La administración de choques solo se hace durante la fase de moldeamiento.

El resultado de la impresión de la huella de la marcha se muestra en la Figura 1. En ésta figura se han trazado tres líneas. La línea "a" identifica el parámetro conocido como largo del paso ó largo de la zancada. La línea "b" identifica al parámetro del ancho del paso ó ancho de la zancada. "c" identifica el parámetro del ángulo del paso ó de la zancada. Para el análisis de los registros generalmente se miden éstos tres parámetros, (ver Diagrama 1, página 48).

En éste estudio los registros se midieron con una plantilla vicelada, transparente. Las tiras de papel se pasaban por debajo de esta plantilla. De ésta manera solo se midieron el largo y el ancho del paso. El ángulo del paso se calculó automáticamente con un programa de cómputo, con el cual se hicieron los análisis de ajuste del polinomio significativo ($p < .05$ y $p < .01$) para los datos. Este programa también calculó el ANOVA para cada ajuste de los polinomios.

El análisis del desplazamiento se ha practicado de otra manera en trabajos anteriores al presente. No obstante que la forma de obtención de los registros ha sido la misma, la forma de analizar los datos ha consistido: primero en seleccionar una o dos huellas de la marcha de los sujetos en estudio, de manera aleatoria, de tal forma que del total de huellas en un metro de desplazamiento (entre 5 y 6) solamente

se seleccionaban dos como máximo. Posteriormente los datos se trataron con procedimientos de estadística descriptiva y finalmente en algunos reportes se practicaba un análisis de varianza. De ésta manera se ha usado este método para medir las secuelas de lesiones cerebrales producidas por radiaciones in utero con rayos X (Mullenix, Norton y Culver 1975) para medir la ataxia y signos neurológicos relacionados (Jolicoeur y col., 1979), las alteraciones en el desplazamiento del pollo por efectos de algunos fármacos (Newby-Schmidt y Norton 1981), los efectos del ácido caínico inyectado intracranealmente en el cuerpo estridado de la rata Sprague-Dawley (Hruska y Silbergeld, 1979), los efectos de la lesión electrolítica en la cápsula interna de la rata Wistar (Cardona y Varela, 1985) los efectos de la restricción de movimiento sobre las secuelas del mismo por la lesión electrolítica en la cápsula interna de la rata Wistar (Cardona y Varela, 1985), los efectos de la dieta sobre la recuperación de las secuelas de la lesión electrolítica en la cápsula interna de la rata Wistar (Miranda, 1986), los efectos de la restricción del desplazamiento sobre los del haloperidol y la clorpromazina en el desplazamiento (Corral, 1984) el análisis del paso en pacientes hemipléjicos (Cerny, 1983) y para la identificación de diferencias de la locomoción entre niños "normales" y niños con necesidades de educación especial (Corral y col., 1986), entre otros trabajos. Aunque en algunos casos no se especifica claramente la forma de selección de las impresiones de la huella de la marcha para su análisis, en la mayoría se hace alusión a la forma de análisis que, salvo en el caso de Hruska y Silbergeld (1979), quienes hacen un análisis de regresión lineal a los datos, los demás trabajos se limitan al análisis estadístico descriptivo y el ANOVA para la determinación del índice de significancia de los mismos.

PROCEDIMIENTOS PARA EL ANALISIS DEL PASO.

Los trabajos realizados en el laboratorio de Plasticidad Cerebral (Cardona y Varela 1985, Miranda, 1986 y Corral, 1984). constituyen los primeros reportes de nuestro laboratorio en donde se han planeado una serie de trabajos enmarcados en el estudio del desplazamiento normal y patológico de la rata Wistar, producto de lesiones piramidales y extrapiramidales. En éstos trabajos se ha empleado sistemáticamente el método de entintado de la huella de la marcha. La organización de estos trabajos ha estado dirigida al estudio de las alteraciones en el desplazamiento producto de lesiones electrolíticas en la vía piramidal y la medición de los efectos de la restricción de movimiento y de la conducta libre de la rata en su ambiente estándar de bioterio sobre las secuelas de tales lesiones electrolíticas.

Así mismo se ha efectuado la medición de los efectos de la dieta sobre la recuperación funcional posterior al mismo tipo de lesión. Y, por otra parte, la medición de los efectos de agentes químicos antagonistas de la dopamina y de los efectos del ambiente como potencializador de los efectos antagonistas de la dopamina. En términos generales la caracterización del desplazamiento de los sujetos en estudio ha mostrado consistencia en cuanto a los valores de las variables (largo, ancho y ángulo del paso y de la zancada) ya sea denotando normalidad ó patología, y en cuanto a su sensibilidad para la detección de los efectos de las intervenciones experimentales esta consistencia, ha sido también encontrada en relación a otros estudios hechos fuera de nuestro laboratorio (Hruska y Silbergeld 1979:).

Se pueden encontrar muchas similitudes entre los trabajos mencionados. La primera de ellas es la mención a los mismos parámetros, (largo, ancho y ángulo del paso). El uso del método para la medición de los efectos de variables que de una manera u otra afectan al sistema nervioso. Y en cuanto a los valores de las medidas de los parámetros, en el caso de los reportes de trabajos con ratas, parece haber una concordancia entre los valores de los tres parámetros, en la mayoría de los trabajos mencionados.

MODELOS MATEMATICOS APLICADOS AL ANALISIS DEL PASO Y DEL DESPLAZAMIENTO.

Salvo en el caso del reporte con el análisis de regresión lineal en el cual se representan los valores con una función calculada en términos de:

$$Y = A+B (\log. X) \quad (1)$$

en donde Y = al total de fuerza del paso necesaria, para ejercer el desplazamiento en X, y B = al incremento proporcional de la distancia cuando la velocidad de cada paso A también incrementa, y posteriormente con la determinación del logaritmo de base 10, para la obtención de la regresión lineal que será una representación directa de la velocidad con la que se desplazaban los sujetos en el tiempo. En los otros reportes solo se representan los datos de manera numérica, indicando que en la mayoría de los casos el método ha sido sensible a los efectos de las variables manipuladas experimentalmente. El análisis de regresión lineal constituye un modelo diferente de análisis mediante el cual no solo se analiza el paso como variable dependiente, sino que se determina una de las propiedades de el desplazamiento de los sujetos experimentales: la velocidad. El análisis de el desplazamiento, implica el estudio del comportamiento de las variables del paso y su distribución en el tiempo. La diferencia entre un modelo de análisis y el otro, radica en que mediante el analisis global, se obtienen valores estáticos con el análisis de regresión lineal se obtienen valores dinámicos, que son finalmente, más aproximados a la realidad.

Los estudios mediante el método de regresión lineal de Hruska y Silbergeld (1979) han permitido identificar una variable más con este método y también con el análisis matemático de los datos obtenidos con el método de entintado de la huella de la marcha, esta variable es: la velocidad relativa de cada paso de los sujetos experimentales en su desplazamiento en el corredor que se puede expresar en términos de la relación inversa entre el tiempo de apoyo y la velocidad de la zancada. Este análisis facilitó la determinación funcional de los valores de la velocidad en el largo de la zancada en animales controles y en animales con lesiones provocadas por la inyección intracraneal de ácido caínico en el cuerpo estriado. La determinación de la velocidad ha sido de utilidad en la medición de los efectos generales del ácido caínico en la locomoción. La velocidad total del desplazamiento de los sujetos en el corredor sí es una variable que se puede medir fácilmente sin embargo enmascara también las características de la velocidad de articulación de las extremidades, dato que es muy importante en el caso de los sujetos con lesiones con efectos antagonistas de la dopamina. Sin embargo la velocidad de desplazamiento de cada extremidad del sujeto es un valor que no se puede

obtener directamente con el método de entintado de la huella de la marcha. En este estudio se puede observar la gran ayuda que constituye el uso de modelos matemáticos, como es el caso del método de regresión lineal sintetizado en la ecuación 1, con el que se pueden observar claramente las ventajas de la determinación funcional y de la distribución temporal de los valores del largo, ancho y ángulo de la zancada obtenidos con este método.

En general no obstante, que en los otros trabajos referidos los datos se presentan de una manera tan gruesa, la mayoría de los reportes coinciden en que el método tiene la sensibilidad como para identificar tanto los efectos de fármacos, como los de lesiones intracraneales.

Para este estudio se plantearon algunas modificaciones a la forma habitual de análisis de los datos obtenidos con este registro. Primero se analizaron todas las huellas obtenidas con todos los registros en todas las condiciones para todos los sujetos. Segundo se hizo un análisis de regresión múltiple con el objeto de identificar la ó las funciones que caracterizaron a los datos obtenidos.

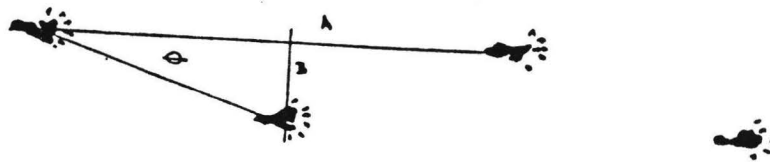


Diagrama 1.

Este diagrama muestra una impresión típica de la huella de la marcha de una rata Wistar, que no ha sufrido intervención experimental alguna.

V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El modelo experimental de hemiparesia, ha sido desarrollado con la idea de estudiar en el laboratorio la evolución natural de las secuelas de la lesión electrofítica en la Cápsula Interna (CI), y los efectos de variables que induzcan ó limiten su recuperación. Este modelo ha sido replicado experimentalmente y a la fecha se han probado los efectos de la restricción de movimiento (Cardona y Varela, 1985) y de la dieta baja en proteínas (Miranda, 1986), sobre la recuperación pasiva de la hemiparesia experimental. La investigación de la evolución natural de las secuelas de la Hemiparesia Experimental (HE) ha llevado al desarrollo de procedimientos de medición que permiten el estudio de tal evolución natural. Para este propósito se ha usado el método de entintado de la huella de la marcha descrito en el capítulo 4. Sin embargo el uso de este método implica una serie de problemas y de limitaciones para la medición de la evolución de las secuelas de la HE. Estos problemas y limitaciones se han derivado del hecho de que siendo el desplazamiento un proceso dinámico con este método, se ve representado mediante valores discretos y por lo tanto de una manera estática.

La representación estática de un fenómeno dinámico lleva a la pérdida de información, el enmascaramiento de los datos ó de las propiedades de dicho fenómeno y, por lo tanto, a la limitación de la confiabilidad del método de evaluación y de registro. La falta de confiabilidad del método se produce fundamentalmente porque las mediciones discretas no representan a la distribución en el tiempo de los valores reales del desplazamiento de los sujetos sanos y de los lesionados, reduciendo simultáneamente la sensibilidad del procedimiento de registro. La evaluación de un proceso que está ocurriendo continuamente debe de ser mediante el muestreo continuo de otra manera la medición de "momentos" será representativa de tales "momentos" y no del proceso global.

Por estas razones con el estudio de la evolución natural de las secuelas de la HE, nos hemos encontrado con limitaciones al analizar el desplazamiento como un fenómeno estático. La filmación de los sujetos en estudio de acuerdo al método para el análisis del paso de Hildebrand (1976) no resuelve este problema, si bien es una aproximación muy completa para el estudio de la alternación de las extremidades, en el desplazamiento de sujetos normales, en este caso el estudio de la alternación de las extremidades

permite estudiar la distribución de la coordinación de las mismas en el tiempo pero se pierde la determinación de los valores del paso lo que permite solamente una apreciación cualitativa y no cuantitativa del desplazamiento. Aunque a éste método se asignaran valores solamente podrían asignarse de la misma forma que con el método de entintado de la huella, es decir de manera discreta. Una posible solución a este problema puede ser la obtención de datos de la longitud, amplitud y del ángulo del paso en el momento en que éste ocurre, estableciendo su distribución temporal para el análisis posterior.

En lo que se desarrolla un dispositivo que permita la obtención de datos de esa manera, hemos optado por el uso de un modelo de análisis diferente de los datos obtenidos con el método de entintado de la huella de la marcha. Como ya dijimos en el capítulo 4 las modificaciones efectuadas fueron dos: la primera con respecto al número de datos que se analizaron, ya que en vez de la selección aleatoria de un paso por registro, se analizaron todos los pasos de todos los registros. La segunda propuesta considera que no solo debe de hacerse un análisis estadístico y uno de ANOVA a los datos obtenidos sino que se ajustaron polinomios del 1o. al 10o. grados, como medida de precaución (Snedecor y Cochran, 1967) con el objeto de obtener la distribución funcional en el tiempo de todos los datos obtenidos con los sujetos en estudio.

Para estudiar la confiabilidad del método de registro de entintado de la huella de la marcha, se usaron tres grupos, a los tres grupos se les tomaron registros y posteriormente: uno permaneció sin cambios; los dos restantes fueron sometidos a una lesión electrolítica en la CI derecha. Un grupo recibió una lesión falsa y el otro una lesión verdadera.

Con este modelo de análisis de los datos se esperaba no enmascarar los efectos de la distribución en el tiempo de las variables que integran la medición del desplazamiento de los animales en el tiempo.

Para el cálculo de los polinomios se consideró que este tipo de cálculo se hace frente a datos que precisan de una regresión lineal de la que no se puede saber sobre cual ecuación teórica se habrá de trabajar. Tomando en cuenta que en muchos casos el polinomio de segundo grado:

$$\hat{Y} = a + bX + cX^2 \quad (2)$$

se encontrará satisfactorio para ajustar los datos (Snedecor y Cochran, 1967) se decidió usar como base esta gráfica, que representa una parábola, cuyo eje es vertical pero que por lo general aparecen únicamente pequeños segmentos de esa parábola en el proceso de ajuste.

En lugar de rectificar los datos, lo que sería incurrir en el artificio de seleccionarlos, agregamos una tercera variable, el cuadrado de X . Con esto se introdujeron los métodos de regresión múltiple. Ahora bien si se han medido varios valores de Y para cada valor de X se cuenta con las condiciones para probar lo adecuado del ajuste de un polinomio X . Suponiendo entonces que para cada X hay disponible un grupo de n valores de Y , el modelo lineal es:

$$Y_{ij} = \alpha + \beta X_i + E_{ij}, \quad (3)$$

donde E_{ij} se ajusta a $N(0, \sigma^2)$. Se infiere en este caso que las medidas del grupo \bar{Y}_i están relacionadas a las X_i por una relación lineal. Sin embargo ajustando una regresión cuadrática de la \bar{Y}_i sobre las X como en el caso de la Ecuación 2, la Ecuación 3 se puede aplicar a una prueba por curvatura.

El análisis de varianza en las regresiones lineales y por curvatura es una práctica muy útil y que a veces se olvida (Hruska y Silbergeld 1979, Hruska, Kennedy y Silbergeld 1979a). Si consideramos que el nuevo aspecto de las desviaciones de las Y_{ij} de sus medias de grupo \bar{Y}_i proporcionan una estimada independiente de σ^2 en la Ecuación 3 la estimada global es:

$$\hat{\sigma}^2 = \sum_{i=1}^k \sum_{j=1}^n (Y_{ij} - \bar{Y}_i)^2 / k(n-1) \quad (4)$$

con $k(n-1)$ grados de libertad. Multiplicando las medias cuadradas del análisis en el ajuste de regresión cuadrática de las \bar{Y}_i por n para hacer comparables la regresión cuadrática de las \bar{Y}_i sobre las X_i con las desviaciones de las Y_{ij} de sus medias de grupo \bar{Y}_i , tendremos el análisis de varianza.

Finalmente si consideramos que los valores de X están igualmente espaciados en el ajuste de un polinomio:

$$\hat{Y} = b_0 + b_1X + b_2X^2 + b_3X^3 + \dots + b_nX^n \quad (5)$$

podemos substituir en la Ecuación 3 X_i ($i = 1, 2, 3, \dots$) por un polinomio de grado i en X al cual podemos designar X_i . Los coeficientes de estos polinomios se seleccionan de modo que las sumas son sobre todos los n valores de X en la muestra. La adición de una potencia más alta de X al polinomio produce de acuerdo a Snedecor y Cochran (1967), una marcada reducción en la suma de los cuadrados residuales. La varianza se calculó de acuerdo al procedimiento planteado en la Ecuación 4. Este cálculo del ANOVA se hizo inmediatamente después de cada ajuste polinomial de tal manera que al terminar el análisis de todos los datos de todos los sujetos, ajustando los polinomios del 1 al 10 grados se tomó como criterio de selección para el reporte los resultados de aquellos ajustes significativos con $p < .05$.

Con este procedimiento se buscó identificar los cambios de tendencia y de nivel en la variable dependiente, (patrones del desplazamiento) entre las fases experimentales. Las restricciones para el ajuste de polinomios con éste método son:

Qué las sesiones deberán estar espaciadas en el tiempo de manera uniforme.

Qué deberá haber homocedasticidad de la varianza dentro de las sesiones.

Qué el número de sesiones deberá ser mayor por lo menos en dos unidades al grado del polinomio

También se esperaba poder identificar las funciones que representen el desplazamiento normal de los sujetos misma función que serviría como referencia para evaluar la recuperación. También se esperaba encontrar las funciones que representen los efectos de las lesión electrolítica en la CI.

Las comparaciones intra e intergrupo permitieron caracterizar funcionalmente hablando las similitudes y diferencias del desplazamiento normal y patológico de la rata Wistar.

Así mismo se esperaba encontrar diferencias significativas ($p < .05$, $p < .001$) entre los grupos después de haber analizado los datos con el modelo de regresión múltiple. Con éstas diferencias fue posible identificar, la función geométrica ó matemática que caracterizó en el tiempo, el comportamiento de las tres variables de la huella de la marcha (largo, ancho y ángulo), antes y después de la lesión cerebral. Así mismo fue posible identificar la función geométrica ó matemática que puede caracterizar a la recuperación de las secuelas producto de la lesión electrolítica en la CI en el caso de que ésta llegue a ocurrir.

HIPOTESIS

Nula: No es posible determinar la función lineal, matemática ó geométrica, que identifique a cada una de las variables de la huella de la marcha (largo, ancho y ángulo) en la rata Wistar.

De lo contrario:

Es posible caracterizar funcionalmente el comportamiento de cada una de las tres variables (largo, ancho y ángulo) de la huella de la marcha en la rata Wistar.

La caracterización funcional de las tres variables de la huella de la marcha permitirá identificar los efectos de la lesión electrolítica en la CI de la rata Wistar.

VARIABLES

Independiente: Lesión electrolítica en la Cápsula Interna (CI) de la rata Wistar.

Dependientes:

Largo del paso: el largo del paso ó de la zancada se medirá de la primera impresión del miembro anterior izquierdo a la impresión del miembro posterior ipsilateral, trazándose una línea recta.

Ancho del paso: el ancho del paso ó de la zancada se medirá trazando una línea perpendicular de la primera impresión del miembro posterior derecho contralateral a la intersección con la línea del largo del paso.

Ángulo del paso: el ángulo del paso será el resultante del triángulo trazado con una línea que va de la primera huella posterior derecha a la primera huella del miembro anterior contralateral. (ver fig 1 pag.48).

SUJETOS

Para este trabajo se emplearon 30 ratas de cepa Wistar de dos meses de edad, con un peso promedio de 250 grs., e ingenuas experimentalmente, provenientes del bioterio del Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán".

Los sujetos fueron trasladados al bioterio de la Facultad de Psicología de la U.N.A.M., y mantenidos en cajas múltiples durante 15 días, tiempo empleado para su observación veterinaria. Terminado este período los sujetos fueron mantenidos en cajas individuales durante todo el experimento. La alimentación y el agua se les administró ad libitum; los ciclos de luz oscuridad fueron 12/12 y se les asearon las cajas con cambio de aserrín cada tercer día.

VI. MATERIAL Y METODO

MATERIAL

Para este trabajo se usaron cajas estándar de bioterio, de 26 x 36 x 16 cm.. También se uso un corredor especialmente construido para este experimento. Este corredor estuvo equipado con un aparato para aplicar choques eléctricos conectado a dos bandas metálicas de 100 x 1 cm. que se encontraron dispuestas una en cada pared lateral del corredor.

Se empleó un aparato estereotáxico David Kopf de cuatro torres, para ratas. Para provocar las lesiones intracraneales se uso un lesionador Grass LMA.

Los electrodos fueron monopolares, de tungsteno, forrados con teflón y de una décima de milímetro de diámetro.

Los trépanos se practicaron con un taladro dental convencional. Se usaron rollos de papel para sumadora para colocarse en el piso del corredor que se describe a continuación, y dos cojines de tinta para sellos, una de color rojo y otro de color azul. Dos cajas de transporte individuales son amortiguadas para el transporte de las ratas.

Para la caracterización de la marcha de los sujetos se uso un corredor de 100 x 15 x 18 cm., en cada extremidad del mismo se colocó una caja de 21 x 15 x 18 cm., cada una tenía una puerta de guillotina de 150 x 200 x 4 mm..

Una de la paredes del corredor era de vidrio transparente y estaba dispuesta 1/2 cm. arriba del piso, para colocar la cinta de papel donde se imprimía la huella de la marcha. El control de las puertas de guillotina del corredor fué manual. También se usó el atlas estereotáxico de König y Klippel (1968) para la determinación de las coordenadas.

METODO

En este trabajo se usó un Diseño de Grupos Simple; los grupos estuvieron constituidos por 10 sujetos cada uno y se denominaron de la siguiente manera:

- A). - Grupo Testigo (GT)*
- B). - Grupo Control (GC)*
- C). - Grupo Experimental (GE)*

Todos los sujetos fueron sometidos a los registros de medición de la marcha que se describe más adelante, y a un periodo de registro de línea base durante 26 días, antes de las intervenciones respectivas. Los registros fueron efectuados a partir del primer día durante todo el experimento. En este periodo los grupos fueron manejados de acuerdo a un Diseño Ciego y fueron identificados solamente por colores. La división de acuerdo al Diseño de Grupos Simple, se hizo hasta el Día 27 de registro. En este día dos de los grupos fueron sometidos a la intervención quirúrgica intracraneal. La asignación al Diseño de Grupos Simple, se hizo sin analizar los registros de la huella de la marcha.

Se practicaron mediciones de seguimiento después de las intervenciones intracraneales durante 52 días consecutivos.

VII. PROCEDIMIENTO

PROCEDIMIENTO

Las ratas fueron asignadas al azar a 3 grupos de 10 sujetos cada uno, y fueron mantenidas en cajas individuales con administración de agua y comida ad libitum. Los animales fueron pesados y aseados diariamente y se midieron los residuos de agua y comida para determinar el consumo diario de estos elementos.

Se lavaron las cajas y se les cambió el aserrín cada tercer día. Este procedimiento dió inicio dos semanas antes de que los sujetos pasaran por la experimentación propiamente dicha, y se denominó "período de habituación al manejo experimental"

Terminadas las dos semanas se procedió a iniciar la experimentación y los sujetos fueron manejados como se describe a continuación:

La muestra fué dividida en tres grupos mismos que al inicio del experimento recibieron la nomenclatura de: rojo, verde y azul para ser manejados de acuerdo a un diseño ciego, como ya se indicó en la sección de método. Primero se describirán los procedimientos comunes y posteriormente el tratamiento por grupos.

Los procedimientos empleados para la medición de la marcha se establecieron de la siguiente manera: una vez terminadas las rutinas de habituación al manejo experimental, los sujetos fueron trasladados al laboratorio, usando para ésto las cajas de transporte. Cada sujeto permaneció en su caja hasta que llegó su turno de registro. El registro se efectuó siempre bajo las mismas condiciones: iluminación, laboratorio, hora y turno de registro, así como experimentador.

Los sujetos fueron depositados en los cojines de tinta, las extremidades anteriores en el de tinta color rojo, y las extremidades posteriores en el de tinta color azul. Fueron colocados en la caja de salida con el hocico dirigido a la pared opuesta a la puerta de salida de la caja dispuesta para esta operación al inicio del corredor. Los sujetos permanecieron en la caja durante 5 segs. inmediatamente después se abrió la puerta de guillotina. Durante las sesiones de moldeamiento, que fueron comunes a toda la muestra junto con los registros de línea base, se esperó con cada sujeto un lapso de 5 segs. Después del cual si no abandonaba la caja se le administraba una descarga de 4 amperios durante 1 seg. Esta operación se repetía si el animal detenía su desplazamiento a lo largo del corredor. La administración de choques eléctricos solo se

realizó durante la fase de moldeamiento y solo si el sujeto se detenía o demoraba su salida inicial de la caja de salida.

Se practicaron los registros diariamente tomándose tres por cada sujeto, en la línea base y en la de seguimiento. Se descartaron aquellos registros en los que los sujetos interrumpieron su desplazamiento.

Los registros de línea base se tomaron por 26 días consecutivos sin interrupciones. Los sujetos fueron trasladados en la misma caja, a la misma hora del día y manipulados por la misma persona. Las condiciones "espera" para cada sujeto fueron las mismas. Se limpió el corredor con benzaltonio después de cada sujeto.

En lo sucesivo cuando se haga referencia a este procedimiento se le llamará "caracterización de la marcha".

Las variables que se midieron con este procedimiento fueron:

- 1.- Longitud del paso
- 2.- Amplitud del paso
- 3.- Angulo del paso

Para el análisis de los registros se diseñó una plantilla transparente cuadrículada con vitel y medidas en centímetros y milímetros. Los registros pasaban por debajo de la plantilla que estaba colocada en un vidrio transparente.

PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS

Estos procedimientos fueron comunes a los grupos control y experimental. Los sujetos fueron anestesiados con *petobarbital* sódico en una proporción de 60 mg/kg de peso corporal después de que se les administró como preanestésico sulfato de atropina en una proporción de 1mg/kg de peso corporal. Al mostrar signos vestibulares, se les rasuró la cabeza, y se les montó en el aparato estereotáxico. Se les practicó una incisión anteroposterior en la piel de la cabeza y se removió el periostio, para dejar al descubierto las cisuras craneanas. Se hizo un agujero en las coordenadas: A=-1.0, L=-2.1; la duramadre fué cortada con una aguja hipodérmica esterilizada expofeso. Se colocó el electrodo de lesión en las coordenadas: A=-1.0, L=-2.1 y P=-7.2. Se indujo una lesión con corriente directa 4mA durante 60 segs. Para este propósito se colocó de acuerdo al manual del lesionador, un electrodo negativo en una de las extremidades de los sujetos, mientras que el electrodo positivo era el de lesión, colocado intracranealmente en las coordenadas mencionadas. Una vez lesionados los sujetos se retiró el electrodo y se procedió a suturar con hilo de seda del "00", se administró a los sujetos una inyección de penicilina en una proporción de 10,000 u/kg de peso corporal. Finalmente los sujetos fueron trasladados al bioterio para pasar un periodo de recuperación postoperatoria de 24 hrs. Todas las lesiones fueron practicadas en el hemisferio derecho, antes de efectuar la lesión y una vez colocado el electrodo de acuerdo a las coordenadas de lesión se estimulaba con un pulso de 2 mA durante 2 segs. Si se provocaba la contracción de las extremidades anteriores y posteriores, con contracción de la quijada y los bellos, en el hemicuerpo contralateral; se practicaba la lesión de otra manera, se buscaba provocar esta respuesta antes de lesionar a los sujetos. Si después de un tercer intento no se encontraban éstas respuestas, el animal era suturado y sacrificado. La Tabla 1 muestra una síntesis del manejo de los grupos.

TABLA 1

GRUPO	LINEA BASE	LESION FALSA	LESION
TESTIGO	XX		
CONTROL	XX	XX	
EXPERIMENTAL	XX		XX

VIII. RESULTADOS

RESULTADOS.

Los datos obtenidos con el procedimiento de entintado de la huella de la marcha de los sujetos fueron analizados de la siguiente manera. Cada registro diario fue analizado manualmente, midiendo con la regla de las plantillas transparentes descritas en la sección de materiales, y diseñadas expresamente. Los datos se clasificaron por sujeto, y por grupo indicándose secuencialmente las sesiones. Los datos que se analizaron con la plantilla fueron exclusivamente el largo y el ancho de la zancada. Posteriormente se capturaron con una microcomputadora, y se analizaron por medio de un programa de ajuste de polinomio y análisis de regresión múltiple. Este programa estuvo diseñado de tal manera que calculaba el ÁNGULO de la zancada y también calculaba los promedios de las sesiones, para las tres variables. El programa permitía el cálculo del análisis de varianza, la determinación de la "F", así como de la media y la desviación estándar generales de los datos. El ajuste de los polinomios se calculó de dos maneras: una tomando como base el promedio diario de los grupos en cada sesión, y otra ajustando el polinomio a los datos brutos de los grupos obtenidos en cada sesión.

Los resultados se organizaron para su reporte de la siguiente manera. Primero se reportan los datos correspondientes al grupo testigo, después los datos del grupo control, y finalmente los del grupo experimental. En virtud de que, tanto el cálculo de cada polinomio como los resultados generales del análisis de varianza constituyen una gran cantidad de material, mucho del cual resulta poco útil para la presentación y el análisis de los resultados, estos datos fueron omitidos. Sin embargo se incluye una síntesis del cálculo de cada polinomio referido, en el apéndice de la página 101. El protocolo de análisis fue el siguiente, y es el mismo orden en el que se reportan los datos de los grupos analizados. Se analizaron los tres parámetros de manera independiente: primero se reportan los datos correspondientes al largo de la zancada. Esto se hace presentando los datos obtenidos en la línea base y se reporta primero el análisis practicado con los promedios de las sesiones diarias. Inmediatamente después se reporta el mismo análisis pero realizado sin los promedios. Posteriormente, se incluye el análisis del mismo parámetro, pero con los datos correspondientes al seguimiento. La secuencia del reporte se continúa con el ancho de la zancada y finalmente con el ángulo de la misma. En análisis global de los resultados incluyó el ajuste de todos los datos obtenidos con cada grupo en cada sesión diaria, ajustando polinomios del 1er. al 10o. grado a partir de los datos brutos y de los

promediados, con su respectivo análisis de varianza y de estadística descriptiva. Sin embargo, para efectos del reporte de este estudio se consignan solamente los ajustes de los polinomios con la "F" ($p < .05$, $p < .01$) de mayor significancia. En todos los casos se presenta el reporte del análisis de varianza y los datos de estadística descriptiva.

Los resultados obtenidos con el análisis del polinomio y con el análisis de estadística descriptiva, difieren, sin embargo en lo relacionado a la sensibilidad del registro los datos obtenidos con el análisis de ajuste del polinomio han sido satisfactorios.

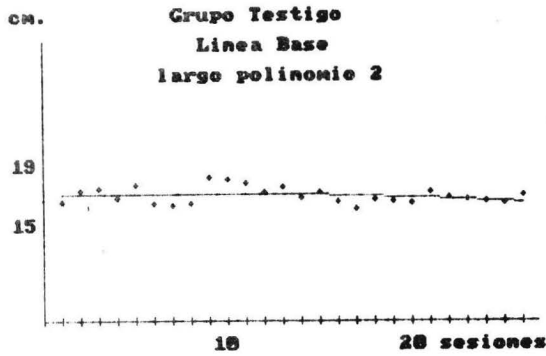
La Figura 1a muestra los promedios obtenidos con el largo de la zancada, en la línea base del grupo testigo, con el ajuste de un polinomio de 2o. grado. Los datos se ven claramente representados en este ajuste con una tendencia a la línea recta de la decimoquinta sesión en adelante. El análisis de varianza indica una "F" de 1.80 que para este caso no es significativa. Este efecto se encontró en el caso del análisis de los tres grupos durante la línea base, y en el caso del grupo testigo y el grupo control, en el caso de los registro de seguimiento, cuando el ajuste del polinomio se hizo con los datos promediados en el largo de la zancada.

La Figura 1b muestra los datos brutos para el mismo grupo en la misma condición, en este caso el resultado obtenido con el ANOVA indica que la "F" de 4.99, es significativa, ($p < .01$) y los datos indican también la misma tendencia hacia la línea recta a partir de la decimoquinta sesión.

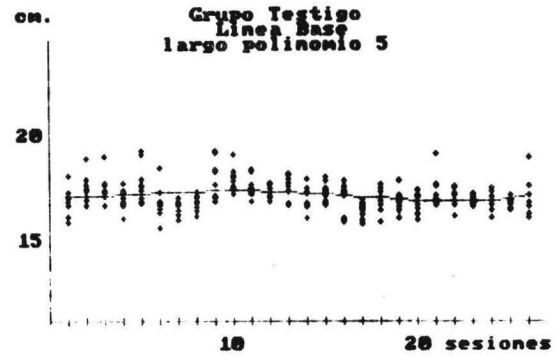
Los promedios obtenidos con los datos del grupo testigo durante las sesiones de seguimiento, se graficaron con el ajuste del polinomio de 3 grado en la gráfica 1c. Los datos indican que en el caso del ajuste del polinomio la tendencia hacia la línea recta se conserva y se acentúa. Se pueden observar más claramente los dos tipo de zancada, la corta en el área debajo de la curva, y la larga en el área por arriba de la curva. El resultado del ANOVA indicó una "F" de 1.20 que para este caso no es significativa.

La Figura 1d muestra los datos brutos del mismo grupo en la misma condición. El ajuste del polinomio de 3er. grado es muy parecido a los que se encontraron con el mismo grupo en el caso del mismo parámetro. Se puede observar también la tendencia hacia la línea recta que se pudo determinar con los datos anteriores para el mismo grupo. El ANOVA resultó con una "F" de 5.61, ($p < .01$) significativa para este caso. Los análisis del polinomio, practicados con este grupo indican también que como era de esperarse no hubiesen cambios significativos entre los registros de línea base y los de seguimiento.

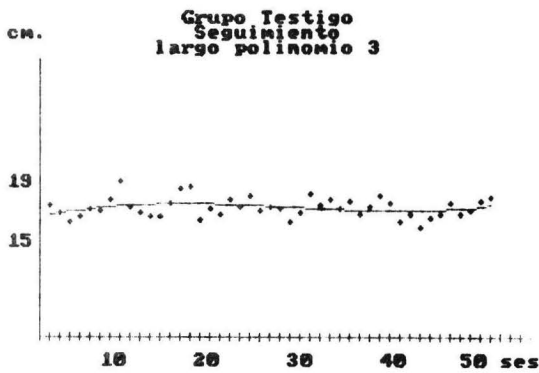
FIGURA 1



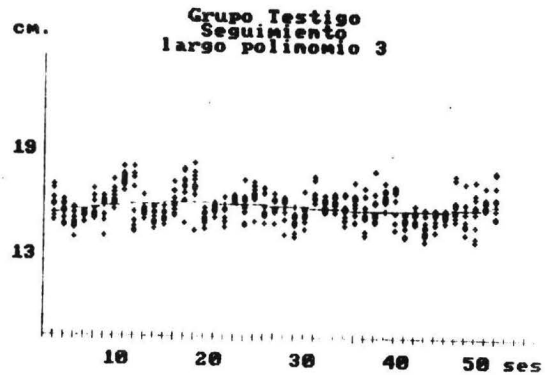
1a.



1b.



1c.



1d.

cm. = centímetros.
ses. = sesiones.

Figura 1.

Esta figura muestra la comparación de los análisis del largo del paso con el grupo testigo en la línea base y en la de seguimiento. La Fig. 1a representa los promedios por sesión en la línea base. La Fig. 1b los datos brutos en la misma condición. En la Fig. 1c se han representado los promedios en la fase de seguimiento y en la Fig. 1d los datos brutos en la misma condición. El trazo de los polinomios indicados en cada figura muestra la tendencia rectilínea del largo del paso en este grupo.

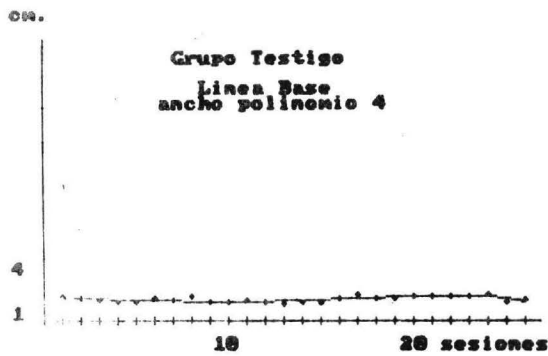
Los promedios obtenidos con los registros del ancho de la zancada, en la línea base con el grupo testigo, se reportan en la Figura 2a con el ajuste de un polinomio de 4o. grado. El resultado del ANOVA con una "F" de 6.63, indica que el ajuste es significativo para este caso ($p < .01$).

La Figura 2b muestra los datos brutos para el mismo grupo en la misma condición. En este caso el ajuste con un polinomio de 4o. grado volvió a ser significativo con una "F" de 16.50 ($p < .01$). Los datos obtenidos con el ancho de la zancada fueron muy consistentes con una desviación estandar muy pequeña, 0.34, para el análisis con promedios por sesión y 0.55 para el análisis sin promedios por sesión. Estos datos fueron comunes a todos los grupos de este estudio. Los promedios en el ancho de la zancada obtenidos en las sesiones de seguimiento con el mismo grupo, se representan en la Figura 2c con el ajuste de un polinomio 4o grado. El ANOVA resultó con una "F" de 2.77 ($p < .05$), significativa para el caso. La Figura 2d muestra los datos brutos para el mismo grupo en la misma condición, el ajuste del polinomio también es de 4o. grado y la "F" obtenida con el ANOVA tuvo un valor de 11.69 ($p < .01$) indicando también que el ajuste ha sido significativo.

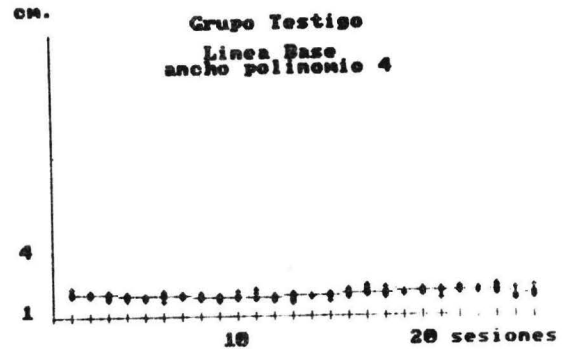
Los promedios de el valor del ángulo de la zancada, obtenidos con los registros de línea base del grupo testigo, se muestran en la Figura 3a, con el ajuste de un polinomio de 4o. grado. A diferencia de la tendencia rectilínea de los datos del ancho de la zancada, en el caso del ángulo de ésta, se puede observar que la tendencia de la variable es fundamentalmente de orden sinusoidal. El ANOVA para estos datos resultó con una "F" de 5.16, significativa ($p < .01$). La Figura 3b muestra los datos brutos, del mismo parámetro en el caso del mismo grupo, en la misma condición y se puede observar que la tendencia mostrada con el ajuste de un polinomio de 4o. grado sigue siendo de tipo sinusoidal, en este caso el ANOVA indicó que la "F" fué de 19.07 que es significativa ($p < .01$).

Los promedios del ángulo de la zancada obtenidos con el grupo testigo en las sesiones de seguimiento, se representan en la Figura 3c, en la que se puede observar la tendencia descendiente de la curva, se ha ajustado un polinomio de 4o. grado que hace evidente esta tendencia decreciente de los valores de la variable. Los resultados del ANOVA indicaron una "F" de 2.78 para este caso, siendo significativa ($p < .05$). La Figura 3d muestra los datos brutos del mismo parámetro, con el mismo grupo en las mismas condiciones de registro. Como se puede observar los valores del ángulo con el ajuste de un polinomio de 4o. grado muestran la misma tendencia sinusoidal y decreciente en los cuatro análisis.

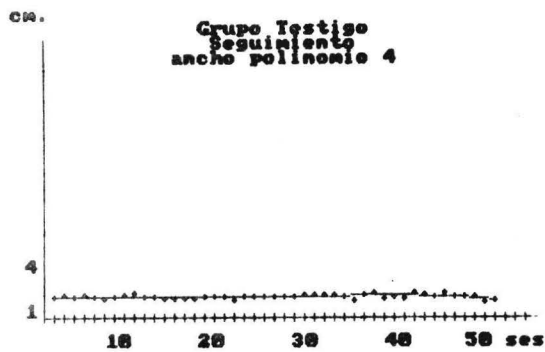
FIGURA 2



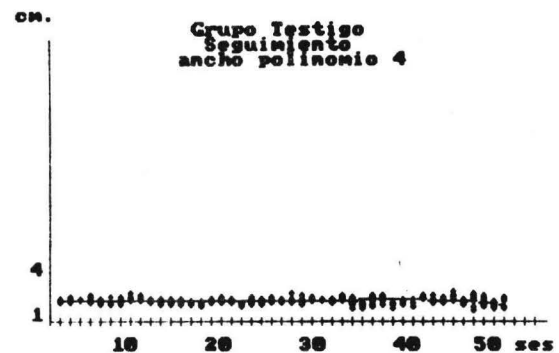
2a.



2b.



2c.



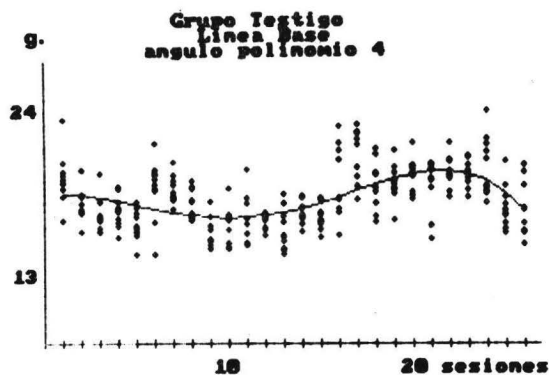
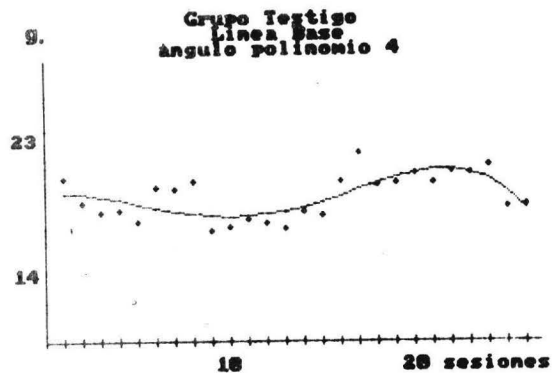
2d.

cm. = centímetros.
ses. = sesiones.

Figura 2.

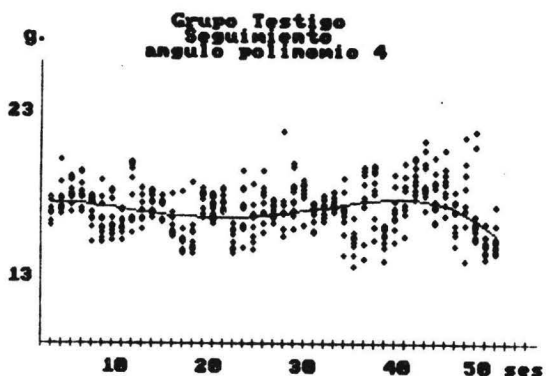
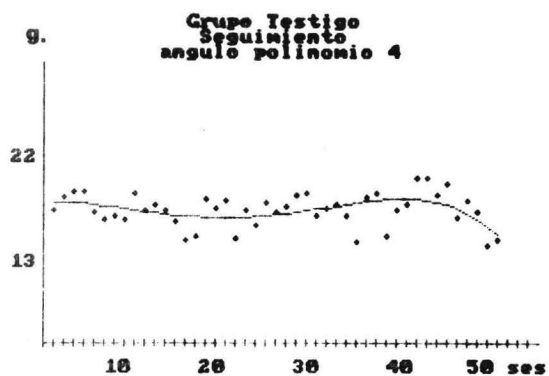
Esta figura representa los datos del ancho del paso en el grupo testigo. Estos datos se muestran en la línea base con promedios en la Fig. 2a y los datos brutos en la Fig. 2b. La Fig. 2c muestra los promedios por sesión en la fase de seguimiento y la Fig. 2d representa los datos brutos en la misma condición. El trazo de los polinomios indicados en las figuras es de tendencia rectilínea.

FIGURA 3



3a.

3b.



3c.

3d.

g. = grados.
ses. = sesiones.

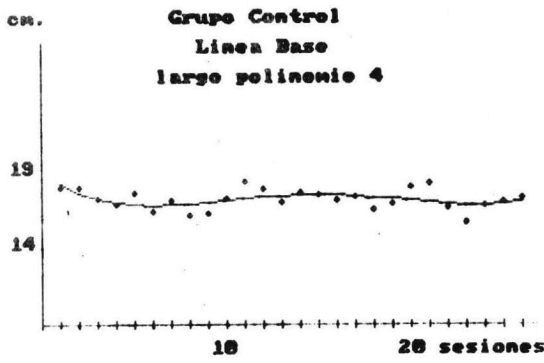
Figura 3.

La Figura 3 es la representación de los valores del ángulo del paso en el grupo testigo. La Fig. 3a está formada por los promedios por sesión en la línea base. La Fig. 3b representa los datos brutos de la misma condición. En la Fig. 3c se muestran los promedios por sesión en la fase de seguimiento y en la Fig. 3d los datos brutos en la misma condición.

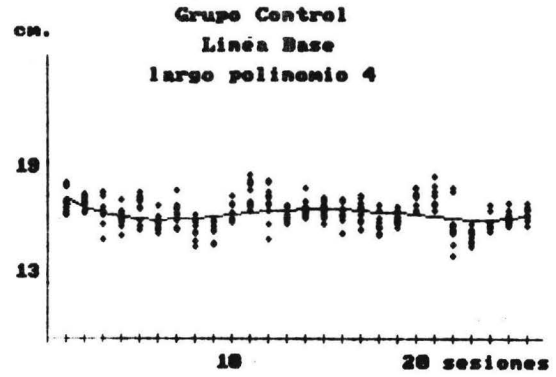
La Figura 4 inicia la secuencia de presentación de los datos obtenidos con el grupo control, esta figura contiene los promedios por sesión obtenidos durante la línea base con el largo de la zancada. La Figura 4a representa estos datos con el trazo obtenido con el cálculo de un polinomio de cuarto grado, mismo que indica la tendencia rectilínea de los datos, y con el cual se pueden discriminar, dos tipos de zancada una corta en el área por debajo del trazo del polinomio, y una larga, en el área por arriba del trazo del polinomio. El ANOVA para el caso indicó una "F" de 1.86, que no es significativa. La Figura 4b representa los datos brutos obtenidos con el mismo grupo bajo las mismas condiciones con el registro del largo de la zancada. El ANOVA, en este caso resultó con una "F" de 10.35, significativo ($p < .01$). En esta figura, sin el cálculo de los promedios se puede observar más claramente la distribución de las frecuencias, indicando también estos datos, que la organización del parámetro del largo de la zancada, es de tal manera que parece ser la variable responsable de los dos tipos de zancada ya mencionados.

La Figura 4c muestra los promedios por sesión obtenidos con el mismo grupo en el caso de el mismo parámetro, recogidos después de la intervención intracraneal, para provocar la lesión falsa de la CI. En esta figura se observa que se redujo progresivamente el rango de las frecuencias del largo de la zancada. De hecho mientras las frecuencias registradas en la línea base se encontraban entre los 14 y los 19 cm., en el caso del registro de seguimiento durante las 52 sesiones, el rango se encontró entre los 15 y los 19 cm. La reducción de éste rango, se hace evidente con un polinomio de 4o. grado, con el que se puede observar que la línea es muy parecida a una recta. De la misma forma hay que notar que los dos tipos de datos con respecto a las frecuencias ubicadas por arriba y por debajo de la línea del polinomio, indican que los dos tipos de zancada, la corta y la larga se han conservado. También es posible observar que la distancia entre éstos dos tipos de valores del largo de la zancada, se ha acortado, de la sesión 48 en adelante se observa una ligera tendencia del trazo a incrementar su valor. El ANOVA correspondiente al ajuste del polinomio de la Figura 4c, fué con una "F" de 2.71 significativa ($p < .05$). La Figura 4d contiene los datos brutos del mismo grupo, bajo las mismas condiciones, se puede observar que los comentarios hechos a la Figura 4c, que representa los promedios de éstos mismos datos, son también pertinentes para este caso. El ajuste para los datos ha sido con un polinomio de 4o. grado. El ANOVA correspondiente, indica que el ajuste ha sido significativo, con una "F"

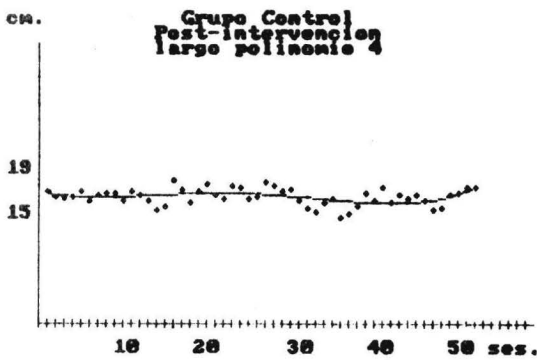
FIGURA 4



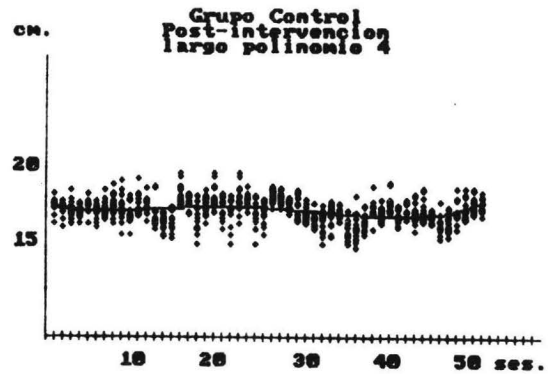
4a.



4b.



4c.



4d.

cm. = centímetros.
ses. = sesiones.

Figura 4.

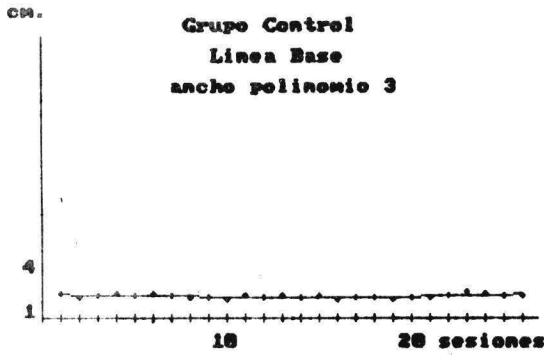
Esta figura contiene los datos del largo del paso del grupo control. La Fig. 4a representa los promedios por sesión en la línea base y la Fig. 4b los datos brutos de la misma condición. La Fig. 4c está formada por los promedios por sesión de los registros post-lesión falsa en la cápsula interna (CI). La Fig. 4d muestra los datos brutos en la misma condición. en las cuatro figuras se ha ajustado un polinomio de 4º grado. Este ajuste pone en evidencia las propiedades rectilíneas del registro, antes y después de la intervención intracraneal.

de 15.72 significativa ($p < .01$).

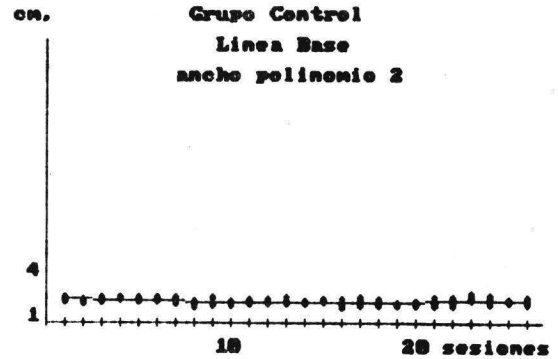
Los promedios por sesión obtenidos con el grupo control, durante los registros de línea base, con el ancho de la zancada, se representan en la Figura 5a con el ajuste de un polinomio de 3 er. grado, que muestra una clara tendencia rectilínea. En el ANOVA correspondiente a este ajuste se obtuvo una "F" de 3.12 significativa para el caso ($p < .01$). La Figura 5b representa los datos brutos del mismo grupo en el caso del mismo parámetro, y bajo las mismas condiciones. En la figura se puede observar, el ajuste de un polinomio de 2o. grado. El ANOVA correspondiente, con la "F" para estos datos, ha sido de 19.52, significativo ($p < .01$). Los promedios por sesión, en el caso del mismo parámetro de la zancada, también para el grupo control, en condiciones de registro de seguimiento post-intervención, se representan en la Figura 5c con el ajuste de un polinomio de 5o. grado. Se puede observar que el ancho de la zancada, no varió después de la lesión falsa en la CI. El ANOVA correspondiente y resultó con "F" de 10.63 ($p < .01$) significativa para el caso. En la Figura 5d se representaron los datos brutos con el trazo de un polinomio de 5 grado. Este trazo representa la tendencia recta de los valores. El ANOVA correspondiente al ajuste del polinomio ha resultado con una "F" de 51.94 significativa para el caso ($p < .01$).

Los promedios por sesión del grupo control en el caso del ángulo de la zancada se muestran en la Figura 6a con el ajuste de un polinomio de 4o. grado. Las características sinusoidales descritas para este parámetro en el análisis con el grupo testigo se observan también en estos registros de línea base del grupo control. El ANOVA correspondiente resultó con una "F" de 2.77 significativa para el caso ($p < .05$). La Figura 6b representa los valores brutos del mismo parámetro para el mismo grupo, con el ajuste del mismo polinomio de 4o. grado calculado para el caso de los promedios por sesión. El ANOVA resultó con una "F" de 12.87 significativa para el caso ($p < .01$). Los datos correspondientes a los registros de seguimiento post-intervención del grupo control, en el caso del ángulo de la zancada se muestran en la Figura 6c, en ella se han representado los promedios por sesión, con el ajuste de un polinomio de 5o. grado. El trazo del mismo indica las características sinusoidales del registro del ángulo de la zancada, mismas que no se han visto alteradas por la lesión falsa en la CI. La tendencia decreciente de los valores del ángulo de la zancada se muestra desde la sesión 49, este dato es congruente con los registros obtenidos con el grupo testigo.

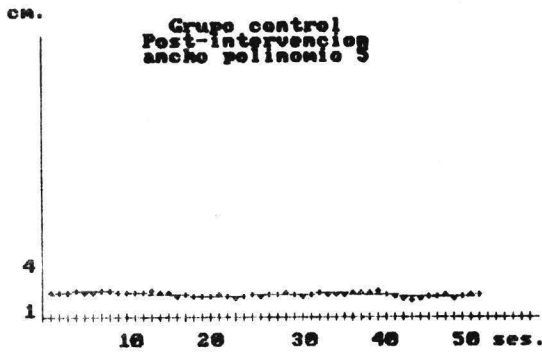
FIGURA 5



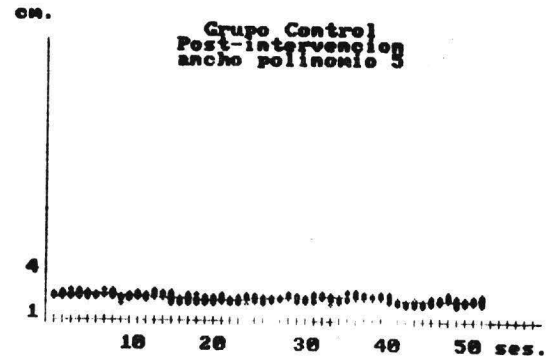
5a.



5b.



5c.



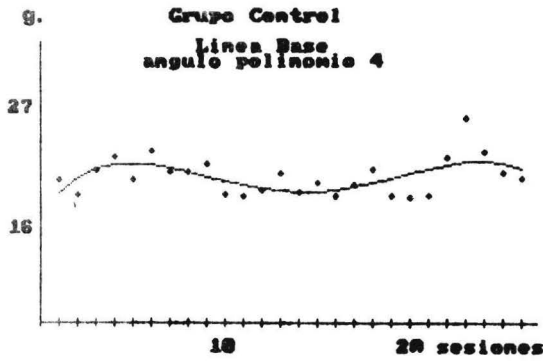
5d.

cm. = centímetros.
ses = sesiones.

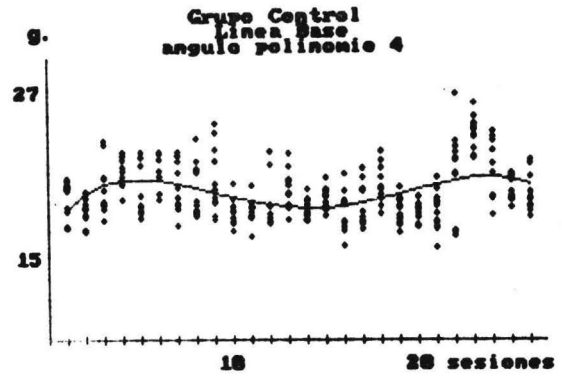
Figura 5.

Esta figura muestra los registros del ancho del paso con el grupo control. La Fig. 5a contiene los promedios por sesión en la línea base. La Fig. 5b representa los datos brutos de la misma condición. Las Figs. 5c y 5d contienen los datos post-lesión falsa en la CI, la primera con promedios y la segunda con los datos brutos. En todos los casos el trazo de los polinomios indicados, ha sido rectilíneo. Este trazo no se afectó con la intervención intracraneal.

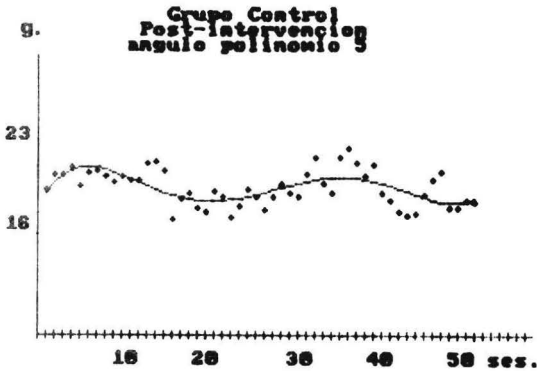
FIGURA 6



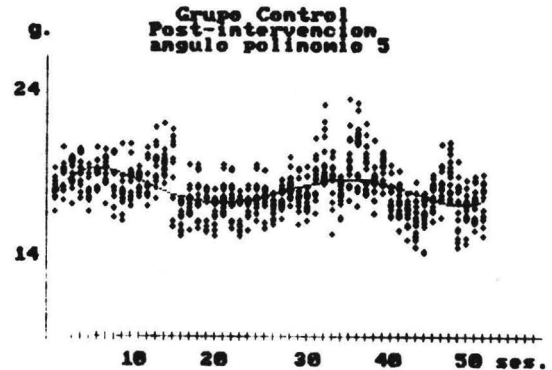
6a.



6b.



6c.



6d.

g. = grados.
ses. = sesiones.

Figura 6.

La Figura 6 contiene los datos obtenidos con el ángulo del paso en el grupo control. Las Figs. 6a y 6b contienen los promedios por sesión y los datos brutos respectivamente, recogidos durante la línea base. La Fig. 6c muestra los datos post-lesión falsa en la CI promediados por sesión. La Fig. 6d representa los datos brutos de la misma condición. No se aprecian diferencias después de la intervención intracraneal.

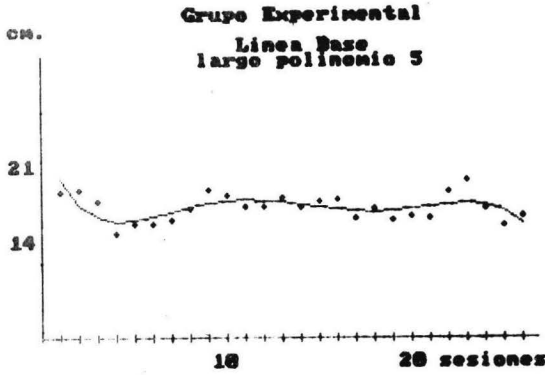
El ANOVA para el polinomio de 5o. grado indicó una "F" de 5.27 significativa para el caso ($p < .01$). La Figura 6b representa los datos brutos del mismo grupo en el caso del mismo parámetro, con el ajuste de un polinomio de 5o. grado. Los datos obtenidos en este caso son congruentes con los anteriores. Los resultados del ANOVA realizado para el ajuste del polinomio de 5o. grado, resultaron con una "F" de 31.40 misma que es significativa para el caso ($p < .01$).

Es de hacer notar la similitud de los datos recogidos en las sesiones de seguimiento post-intervención, del grupo control, primero: en la comparación con los datos obtenidos en la línea base del mismo grupo. Y segundo con los datos obtenidos con el grupo testigo durante todos sus registros.

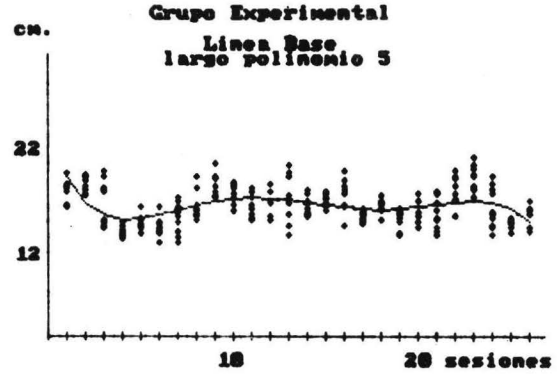
Con la Figura 7 se inicia el reporte de los datos recogidos con el grupo experimental mismo que recibió una lesión verdadera en la CI. Los promedios por sesión, de la línea base, se reportan en la Figura 7a donde se representó también el ajuste de un polinomio de 5o. grado. El ajuste de este polinomio indica la tendencia de los valores hacia la línea recta. En este caso se puede observar también que la distribución de las frecuencias del largo de la zancada, se acomoda en dos rangos generales, uno por debajo del trazo del polinomio, correspondiente a lo que hemos llamado zancada corta, y uno por arriba del trazo del polinomio, que hemos denominado zancada larga. En general como ya hemos dicho la tendencia de la línea ha sido hacia la recta. El ajuste de este polinomio resultó con una "F" de 2.98 ($p < .05$), significativa. La Figura 7b representa los valores brutos correspondientes al mismo grupo en la misma condición y con el mismo polinomio. Se representó también el ajuste de un polinomio de 5o. grado. Las características de las gráficas son fundamentalmente las mismas. Los registros de línea base del grupo experimental indican, al compararse con los grupos testigo y control, que los tres grupos fueron muy similares en su línea base, antes de que la inclusión de la variable independiente (lesión verdadera en la CI) se efectuara. El ANOVA indicó una "F" de 14.45 significativa para el caso ($p < .01$).

La Figura 7c representa los valores de los promedios por sesión en el caso del largo de la zancada, obtenidos a partir de los registros de seguimiento post-lesión. En el análisis de la Figura 7c el primer dato de interés es el registro de las 10 primeras sesiones post-lesión, en los que se observa una clara tendencia al descenso de los valores del largo de la zancada. En general la tendencia rectilínea del

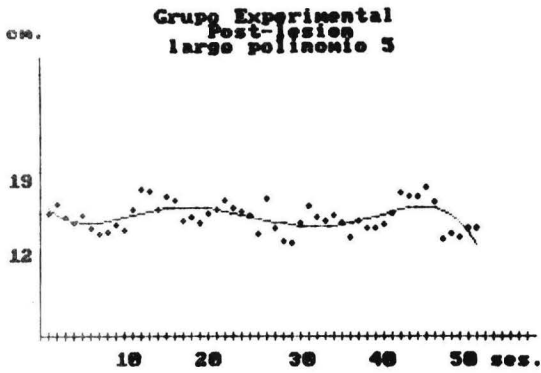
FIGURA 7



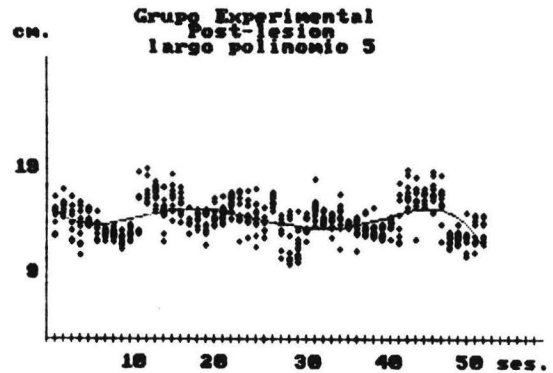
7a.



7b.



7c.



7d.

cm. = centímetros.
ses. = sesiones.

Figura 7.

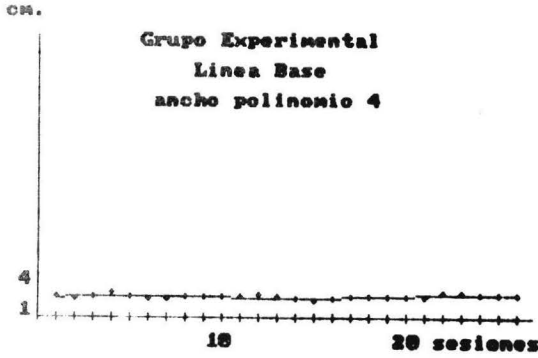
Esta figura inicia el reporte de los datos del grupo experimental. La Fig. 7a. representa los promedios por sesión obtenidos en la línea base. La Fig. 7b representa los datos brutos de la misma condición. La Fig. 7c contiene los promedios por sesión post-lesión verdadera en la CI, las primeras diez sesiones muestran un descenso hasta los 12.5 cm. No obstante que se observan signos de recuperación, éste descenso se repite cada diez sesiones. El trazo ha cambiado de rectilíneo a sinusoidal. No se observan signos de recuperación después de 52 sesiones. La fig. 7d muestra los datos brutos de la misma condición. De la tercera sesión en adelante se observa el incremento de pasos en el rango de los 9 a los 11 cm. Esta frecuencia no cambió en las 52 sesiones de registro.

registro se ha perdido. En la figura 7c se puede observar claramente este efecto. El ajuste de un polinomio de 5o. grado indica que la forma del registro ha cambiado por la de un senoide. Los dos tipos de zancada no se han perdido, pero se identifican también periodos en los que se observa una tendencia a la recuperación, y otros en los cuales se observa el efecto de la lesión. La alternación de estos periodos aproximadamente cada 10 sesiones parece ser la responsable del senoide identificado con el ajuste del polinomio. No obstante, a las 52 sesiones se observa una clara tendencia descendente del registro incluso más abajo de los valores anteriores. El ANOVA en el ajuste de este polinomio resultó con una "F" de 3.58 significativa para el caso ($p < .01$). La Figura 7d muestra los datos brutos para el mismo grupo en la misma condición de registro, tiene también la representación del ajuste de un polinomio de 5o. grado. El ANOVA calculado para este ajuste, se puede identificar una "F" de 16.76 que es significativa para el caso ($p < .01$). Los efectos de la lesión verdadera en la CI parecen haber alterado los valores del largo de la zancada, incrementando la frecuencia de los valores de la zancada corta. Uno de los datos de mayor interés lo constituye el hecho de que no se encuentran signos de recuperación durante las 52 sesiones. De hecho el registro parece indicar que las secuelas de la lesión tienden a acentuarse.

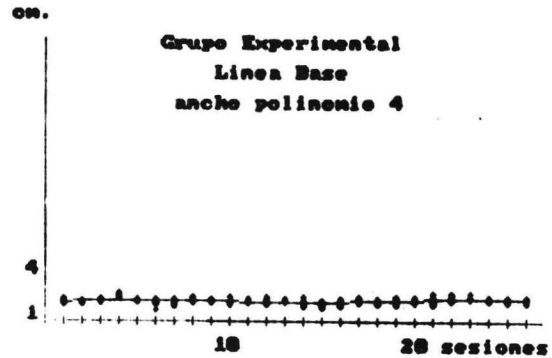
La Figura 8a contiene los promedios por sesión obtenidos con los registros de línea base, para los valores del ancho de la zancada, en el caso del grupo experimental. Se muestran éstos datos con el ajuste de un polinomio de 4 grado. Los resultados del ANOVA indicaron una "F" de 2.98 significativa para el caso ($p < .05$). La Figura 8b contiene los datos brutos recogidos en la misma condición para el mismo grupo. En este caso se ajustó también un polinomio de 4 grado, el ANOVA correspondiente, indicó una "F" de 14.11, significativa para el caso ($p < .01$).

La Figura 8c contiene los promedios por sesión obtenidos en el ancho de la zancada con el grupo experimental, en los registros post-lesión con el ajuste de un polinomio de 3 grado. En esta figura se puede observar, que la intervención intracraneal afectó ligeramente los valores del ancho de la zancada. El registro muestra que este parámetro del ancho de la zancada ha perdido sus características rectilneas y se puede observar también un senoide con la alternación de valles y de crestas cada 10 sesiones. Es necesario destacar que la tendencia de los valores del registro hacia las 42 sesiones es hacia el incremento. Este

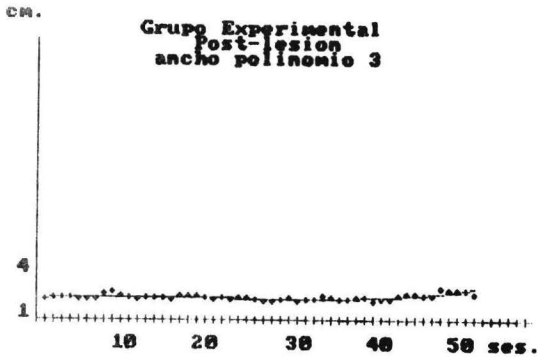
FIGURA 8



8a.



8b.



8c.



8d.

cm. = centímetros.
ses. = sesiones.

Figura 8.

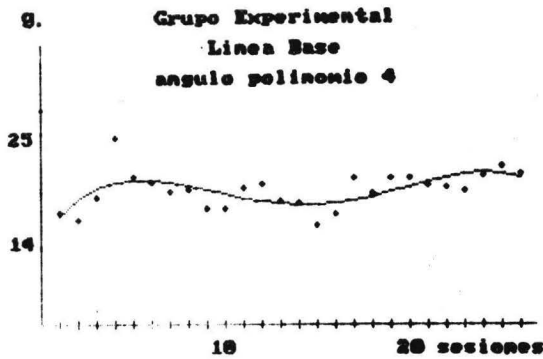
Esta figura representa los datos del ancho del paso del grupo experimental. La Fig. 8a contiene los promedios por sesión en la línea base y la Fig. 8b los datos brutos de la misma condición. La Fig. 8c está formada con los promedios por sesión de los registros post-lesión verdadera en la CI y la Fig. 8d con los datos brutos de la misma condición. A diferencia de la línea base los efectos de la lesión indujeron un trazo sinusoidal en éstos registros; como lo indican los polinomios ajustados. La estabilidad del registro del ancho del paso se pierde después de la lesión verdadera en la CI, aunque no en las mismas proporciones que en el parámetro del largo del paso.

efecto es congruente en su aparición en el tiempo, con el descrito en el caso del largo de la zancada. El ANOVA resultó con una "F" de 22.49 significativa para el caso ($p < .01$). La Figura 8d muestra los datos brutos del mismo parámetro para el mismo grupo. En este caso el mejor ajuste se obtuvo con un polinomio de 2o. grado. El resultado del ANOVA, fué con una "F" de 93.90 significativa para el caso ($p < .01$).

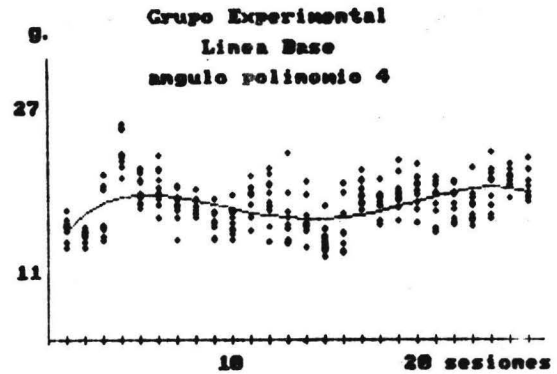
Los promedios por sesión calculados a partir de los registros obtenidos durante la línea base en el caso del grupo experimental con el ángulo de la zancada, se representan en la Figura 9a con el ajuste de un polinomio de 4 grado. Este ajuste indica la tendencia creciente de los valores del registro, pero al mismo tiempo indica la tendencia rectilínea de los mismos. El ANOVA para el ajuste se obtuvo una "F" de 3.31, misma que es significativa para el caso ($p < .05$). La Figura 9b muestra los datos brutos del mismo grupo y parámetro. El ajuste ha sido también con un polinomio de 4o. grado. El cálculo del ANOVA se encontró con una "F" de 16.30 significativa para el caso ($p < .01$). Los promedios por sesión para el mismo grupo durante los registros de seguimiento post-lesión, se representan en la Figura 9c, donde se puede ver claramente el efecto de la lesión. Se encuentra también un ciclo sinusoidal cada 10 sesiones, mismo que puede ser el reflejo de los ciclos identificados con los parámetros del largo y del ancho de la zancada. En la figura se representó también el ajuste de un polinomio de 3 grado. El ajuste muestra claramente la tendencia creciente de los valores. En este caso se ve que la tendencia al incremento de los valores inició desde la sesión 32 y no desde la 50 como parecía ser con los otros parámetros. El ANOVA correspondiente, resultó con una "F" de 6.49 significativa para el caso ($p < .01$).

La Figura 9d muestra los valores brutos del mismo parámetro para el mismo grupo en las mismas condiciones. El ajuste también ha sido con un polinomio de 3er. grado. Los comentarios anteriores son pertinentes también en este caso. Los resultados del ANOVA en donde la "F" fué de 21.72, indican que el ajuste ha sido significativo para el caso ($p < .01$).

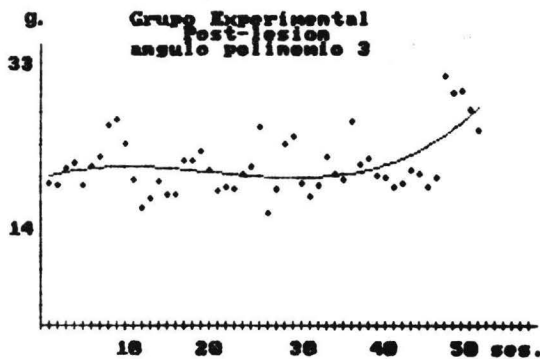
FIGURA 9



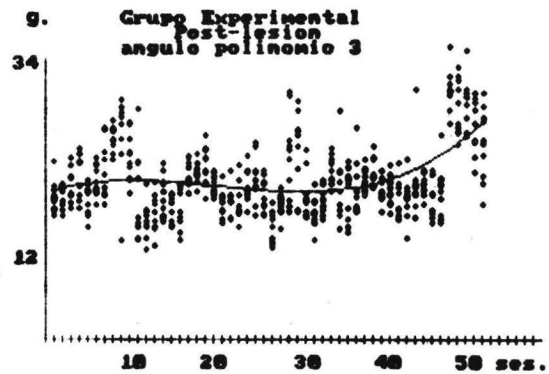
9a.



9b.



9c.



9d.

g. = grados.
ses. = sesiones.

Figura 9.

Esta figura representa el reporte del análisis del ángulo del paso en el grupo experimental. La Fig. 9a muestra los promedios por sesión en la línea base, y la Fig. 9b los datos brutos en la misma condición. En estas figuras se observa con el trazo de los polinomios indicados, la morfología sinusoidal del parámetro en las primeras quince sesiones convirtiéndose a un trazo rectilíneo de la sesión diecisiete en adelante. La Fig. 9c muestra los datos de los registros del ángulo del paso en las sesiones post-lesión verdadera en la CI. El registro se ha vuelto sinusoidal, sin embargo para este reporte se buscó la representación de un polinomio de tercer grado, que pone en evidencia el incremento notable de los valores del parámetro a partir de la sesión treinta a casi un 65%. En la Fig. 9d se muestran los datos brutos del mismo parámetro en la misma condición. Esta figura permite notar que desde la primera sesión post-lesión, el ángulo del paso se ha desorganizado; mostrando incrementos en sus valores hasta en un 65% desde las primeras diez sesiones. De la misma forma que en los otros parámetros no se observa tendencia a la recuperación después de las 52 sesiones. Por el contrario todo parece indicar que los efectos de la lesión tienden a acentuarse.

TABLA 2

GRUPO	LARGO LINEA BASE		SEGUIMIENTO		ANCHO LINEA BASE		SEGUIMIENTO		ANGULO LINEA BASE		SEGUIMIENTO	
	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d
Testigo	16.75	1.14	17.40	1.32	2.88	0.39	2.76	.26	19.20	2.91	17.81	2.24
GRUPO	LARGO LINEA BASE		POST. INT.		ANCHO LINEA BASE		POST. INT.		ANGULO LINEA BASE		POST. INT.	
	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d
Control	16.60	1.38	17.03	1.10	2.92	0.23	3.03	.29	19.61	2.47	19.74	2.38
GRUPO	LARGO LINEA BASE		POST. LES.		ANCHO LINEA BASE		POST. LES.		ANGULO LINEA BASE		POST. LES.	
	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d	\bar{x}	d
Experimental	17.37	1.77	16.02	1.96	2.76	0.37	3.05	.41	17.92	2.50	21.44	4.02

Tabla 2.

Los resultados del análisis estadístico se muestran en esta tabla. Se han hecho las comparaciones de la media y de la desviación estándar para los tres grupos en la línea base y en la fase de seguimiento.

Post. Int. = Postintervención.

Post. Les. = Postlesión.

TABLA 3

Esta tabla muestra una síntesis de los resultados obtenidos con el cálculo del ANOVA para el ajuste de los polinomios a todos los grupos en las condiciones que se indican.

Grupo	Condición	Medida	Polinomio	F
testigo	línea base p.	largo del paso	2x	1.80 NS
testigo	línea base b.	largo del paso	5x	4.99 **
testigo	seguimiento p.	largo del paso	3x	1.20 NS
testigo	seguimiento b.	largo del paso	3x	5.61 **
testigo	línea base p.	ancho del paso	4x	6.63 **
testigo	línea base b.	ancho del paso	4x	16.50 **
testigo	seguimiento p.	ancho del paso	4x	2.77 *
testigo	seguimiento b.	ancho del paso	4x	11.69 **
testigo	línea base p.	ángulo del paso	4x	5.16 **
testigo	línea base b.	ángulo del paso	4x	19.07 **
testigo	seguimiento p.	ángulo del paso	4x	2.78 *
testigo	seguimiento b.	ángulo del paso	4x	12.51 **
control	línea base p.	largo del paso	4x	1.86 NS
control	línea base b.	largo del paso	4x	10.35 **
control	postintervención p.	largo del paso	4x	2.71 *
control	postintervención b.	largo del paso	4x	15.72 **
control	línea base p.	ancho del paso	3x	3.12 **
control	línea base b.	ancho del paso	2x	19.52 **
control	postintervención p.	ancho del paso	5x	10.63 **
control	postintervención b.	ancho del paso	5x	51.94 **
control	línea base p.	ángulo del paso	4x	2.77 *
control	línea base b.	ángulo del paso	4x	12.87 **
control	postintervención p.	ángulo del paso	5x	5.27 **
control	postintervención b.	ángulo del paso	5x	31.40 **
experimental	línea base p.	largo del paso	5x	2.98 *
experimental	línea base b.	largo del paso	5x	14.45 **
experimental	post-lesión p.	largo del paso	5x	3.58 **
experimental	post-lesión b.	largo del paso	5x	16.76 **
experimental	línea base p.	ancho del paso	4x	2.98 *
experimental	línea base b.	ancho del paso	4x	14.11 **
experimental	post-lesión p.	ancho del paso	3x	22.49 **
experimental	post-lesión b.	ancho del paso	2x	93.90 **
experimental	línea base p.	ángulo del paso	4x	3.31 *
experimental	línea base b.	ángulo del paso	4x	16.30 **
experimental	post-lesión p.	ángulo del paso	3x	6.49 **
experimental	post-lesión b.	ángulo del paso	3x	21.72 **

p. = Promedios.
b. = Datos Brutos

* p < .05
** p < .001

DIAGRAMA 2

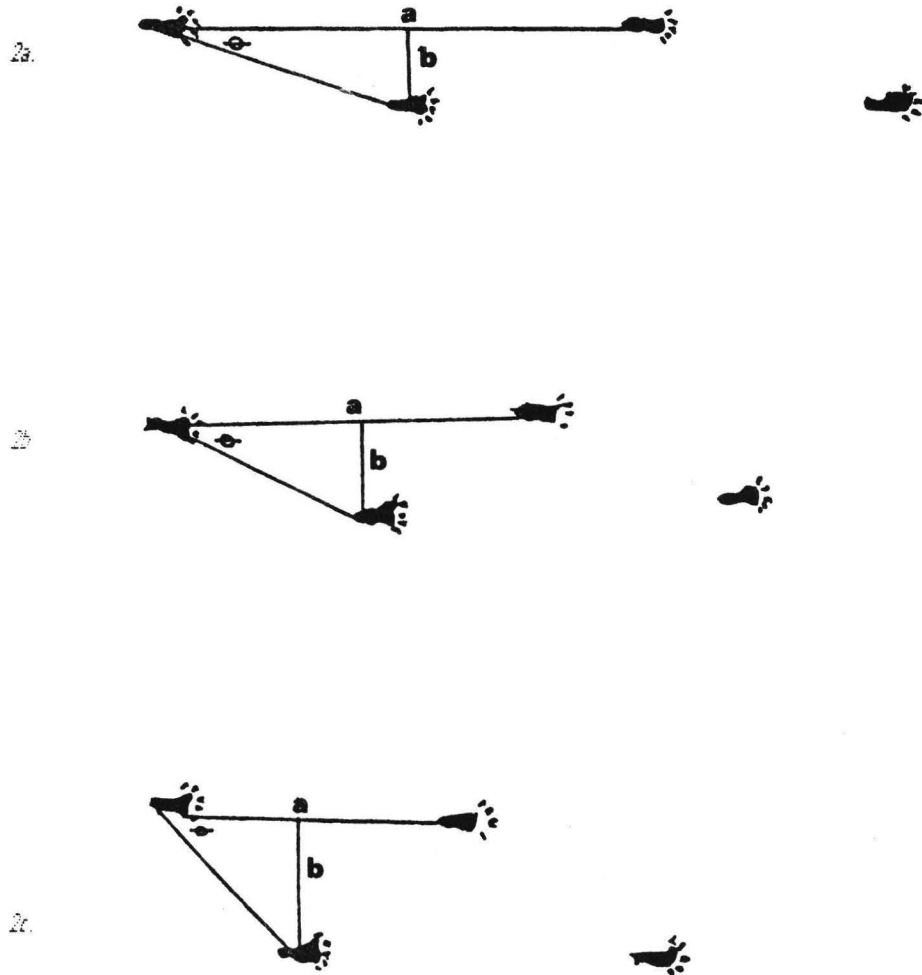


Diagrama 2.

Este diagrama es una comparación entre las huellas típicas de un sujeto de cada grupo en la fase de seguimiento. El Diag. 2a, es la impresión de una huella de un sujeto testigo. El Diag. 2b es una impresión de un sujeto control y el Diag. 2c es la huella de un sujeto experimental. Como se describió en el Capítulo 4 son en "a" el largo del paso, en "b" el ancho del paso y en "α" el ángulo del paso. Se puede observar como se ha reducido el largo del paso (a) en los Diags. 2b y 2c y como ha aumentado notablemente el ángulo "α" en el Diag. 2c.

HISTOLOGIA

Para la realización del trabajo histológico se procedió de la siguiente manera: primero se perfundieron los cerebros de todos los animales que sufrieron intervenciones intracraneales, tales como: lesiones falsas, y lesiones verdaderas en la CI.

Se perfundió un cerebro de un sujeto perteneciente al grupo testigo. Las perfusiones se realizaron de acuerdo al método de punción cardiaca (Skinner, 1975). Los animales fueron previamente anestesiados, de acuerdo al mismo procedimiento que se describió para las intervenciones quirúrgicas. Se usó formol en un 40% de concentración.

Para la realización de los cortes histológicos se usó microtomo Leitz. La muestra se colocó en la platina del microtomo, y se indujo CO_2 , para congelar el tejido. Una vez congelado se practicaron cortes a 160 micras hasta encontrar signos de la lesión, ó de la trayectoria del electrodo.

Cuando se localizaron las lesiones, se procedió a realizar los cortes hasta que desaparecieron las muestras de las intervenciones practicadas. El resto del tejido se conservó en formol.

Para la tinción se procedió a utilizar el método de tinción de Nissl, después de haber montado los cortes en las laminillas y haberlos dejado secar por espacio de 24 hrs.

Al terminar la tinción, los cortes se fijaron con resina, y se procedió a su análisis al microscopio.

De los 21 cerebros analizados la muestra se dividió de la siguiente manera: un grupo de tinciones testigo, 10 laminillas del grupo control, que no mostraron lesiones en la CI y 10 laminillas del grupo experimental que mostraron lesiones en la CI.

La Figura 10 muestra la comparación de los cortes histológicos pertenecientes a un sujeto de cada grupo. En la Fig. 10A se observan los cortes del cerebro del sujeto 1 del grupo testigo. En la Fig. 10B se ven los cortes del cerebro del sujeto 5 del grupo control. En las Figs. 10C y 10D se muestran los cortes de los cerebros de dos sujetos del grupo experimental, (sujetos 5 y 15). Las flechas indican en la Fig. 10E la trayectoria del electrodo. En las Figs. 10C y 10D las flechas indican la lesión.

FIGURA 10

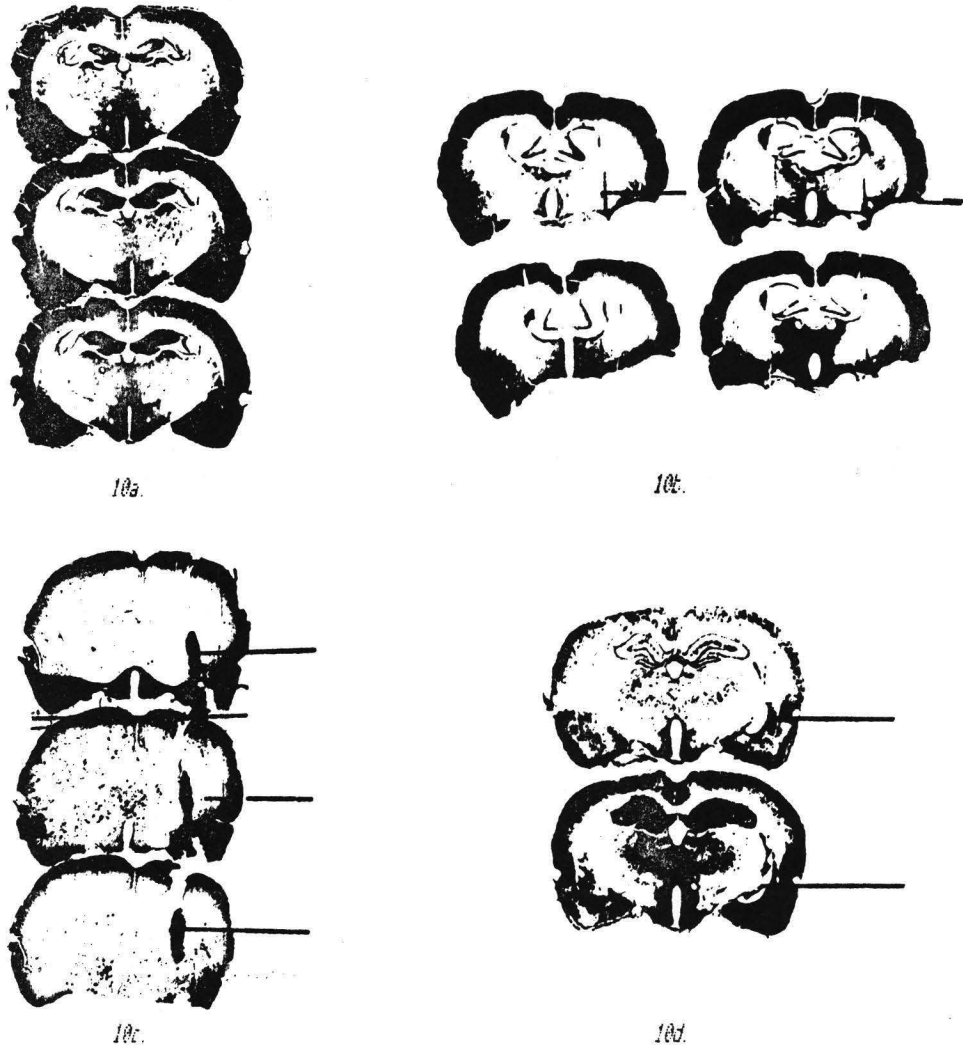


Figura 10

Esta figura muestra los cortes histológicos de los cerebros de 4 sujetos. La Fig 10a es el corte de un sujeto testigo, la Fig. 10b es el corte de un sujeto control. Las Figs 10c y 10d son los cortes de dos sujetos experimentales, las flechas indican en la Fig. 10b la trayectoria del electrodo, y en las Figs. 10c y 10d la lesión.

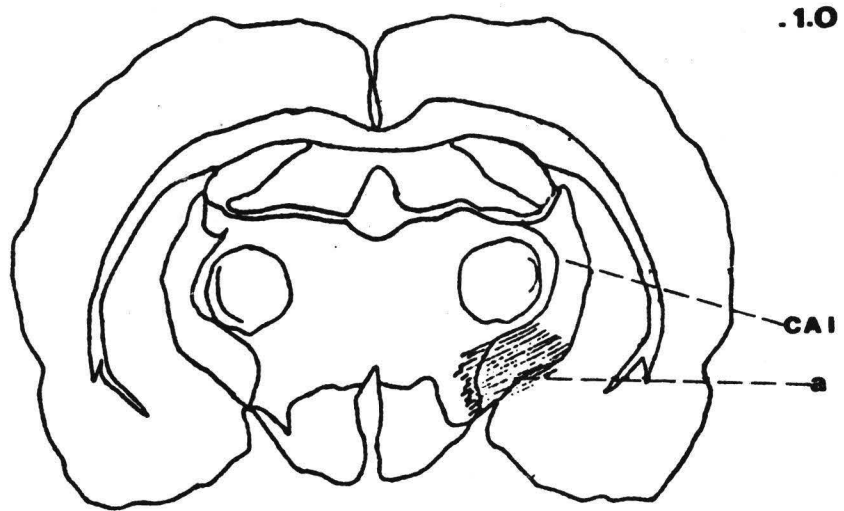


Diagrama 3

Este diagrama es una representación de un corte coronal del cerebro de la rata Wistar que indica en CAI la cápsula interna y en "a" la zona de lesión.

IX. DISCUSION Y CONCLUSIONES

DISCUSION

Después de haber analizado los resultados de este estudio, se pueden identificar diferencias importantes con los estudios mencionados en el capítulo IV. En primer lugar el método sí es sensible a las intervenciones intracraneales, ya sea para inducir una lesión ó para solo colocar el electrodo en el caso de una lesión falsa. De la misma manera sí fué posible obtener las funciones que representarían los datos de los sujetos normales y de los que fueron intervenidos quirúrgicamente. Si fué posible caracterizar funcionalmente el comportamiento de cada una de las tres variables (largo, ancho y ángulo) de la huella de la marcha en la rata Wistar. La caracterización funcional de las tres variables de la huella de la marcha permitió identificar los efectos de la lesión electrolítica en la CI de la rata Wistar, como se planteó en las hipótesis. Hay que hacer notar que mientras que el análisis estadístico convencional no detectó cambios, el ajuste de los polinomios sí lo hizo. Esto nos lleva a considerar que con el primer análisis y sin ningún otro, solo se obtienen datos si las diferencias son muy grandes, pero no se pueden detectar éstas en detalle. De ahí que salvo el caso de Hruska y Silbergeld (1979), quienes como ya dijimos emplearon un análisis de logaritmos, en los demás estudios, muy probablemente se hayan omitido muchos efectos de la variable independiente sobre la marcha.

Mullenix, Norton y Culver (1975) mencionan el "patrón locomotor" de las ratas irradiadas, sin embargo más que un patrón solo se mencionan los cambios en los valores de tales patrones, y aunque se hace referencia a la posible morfología de la huella después de la irradiación in utero, no se correlacionó de ninguna manera la afectación gruesa en los valores de los parámetros con la morfología de los mismos. En un modelo en el que se generan alteraciones gestacionales, se hace preciso un método de medición fino, el método de entintado de la marcha lo es pero con otro modelo de análisis de los datos.

Los datos de Jelicoeur y col. (1979) también pueden haber estado enmascarados. Las impresiones de la huella de la marcha también se analizaron con los mismos parámetros: en este caso el valor del ángulo de la zancada se consideró como un índice de ataxia. Si bien estamos de acuerdo que éste parámetro puede ser un índice de ataxia, ya que el ancho de la zancada representa a la amplitud del paso, que en el desplazamiento de la rata es una función de apoyo y por lo tanto de mantenimiento de equilibrio, mientras que al mismo

tiempo se desplaza un miembro anterior ó posterior hacia adelante, en el parámetro del largo del paso, apoyado en el miembro que está ejerciendo la función de amplitud del paso y cuya alteración implicaría un desplazamiento sinusoidal al carecer de apoyo y por lo tanto atáxico, estos autores no lo demuestran muy claramente. El método fué lo suficientemente sensible como para detectar los efectos de la deficiencia sistémica de tiamina, el tratamiento con pirritiamina, acrilamida y 3-acetil piridina. El análisis en términos del valor del ángulo y por lo tanto del triángulo formado entre las líneas del largo y ancho del paso no expresa otra cosa más que el acortamiento del valor de amplitud del paso. Si este fué el indicio principal de los efectos de la variable independiente, (como pueden los autores identificar el efecto neural de sus variables?). Es decir indujeron ataxia realmente o lo infieren ya que como hemos visto en el análisis de los datos de este estudio, se puede acortar el parámetro del largo del paso, sin afectar el del ancho del paso, acortando el valor de amplitud total de la zancada, luego entonces si la ataxia se caracteriza más que por un acortamiento del paso por una sobreposición de las pisadas en el ancho del mismo, los autores no pueden decir si sus efectos fueron extrapiramidales o vestibulares, ya que de los primeros depende la respuesta muscular y de los segundos la coordinación de estas respuestas, la ataxia es una alteración del segundo tipo. De nuevo los resultados fueron enmascarados. Otra diferencia importante es que en este estudio se analizaron los tres parámetros independientes. Jolicoeur y col. (1979) no lo hicieron así ya que centraron su análisis en el ángulo del paso pensando que éste refleja directamente las variaciones de los otros dos parámetros. Es muy fácil suponerlo, sin embargo primero es necesario conocer el comportamiento de los otros dos parámetros.

Hruska y Silbergeld (1979) han hecho un análisis mucho más fino, de hecho abren todo un campo de trabajo al considerar una variable más con éste método. Esta variable es el tiempo. Estos autores midieron los cambios del largo del paso en el tiempo después de la inyección intracraneal en el cuerpo estriado de manera bilateral de ácido cálnico. Este estudio se desarrolló buscando un modelo animal de Corea de Huntington. Los resultados obtenidos indicaron que la función logarítmica fué diferente para los controles y para los sujetos inyectados con ácido cálnico. Estos últimos redujeron notablemente el largo del paso casi en un 60% comparados con los controles. Si bien el análisis para la determinación de una función logarítmica solamente pone en evidencia la ubicación en la curva temporal de los valores del largo del paso, sin

describir su morfología, este análisis sí permite concluir que los efectos han sido fundamentalmente extrapiramidales. En el caso de Jolicoeur y col. (1979), con un valor de media y de desviación estándar, no se puede atribuir ataxia, ya que como lo demuestran Hruska y Silbergeld, la reducción del largo del paso y el incremento simultáneo del ancho del mismo son más bien un problema extrapiramidal.

La determinación de las funciones logarítmicas ha ayudado a identificar la fuente neural responsable de las variaciones en la morfología de la huella de la marcha. Un punto de coincidencia de estos estudios junto con los de lesión en la Cápsula Interna (CI) de la rata Wistar (ver Cardona y Varela 1985, y Miranda, 1986) es la reducción del parámetro del largo del paso. Estos últimos estudios coinciden con los trabajos de Hruska y Silbergeld (1979) en la afectación de este parámetro. Ahora bien en el caso de los estudios de Cardona y Varela (1985) y los de Miranda (1986) resulta una seria contradicción. Según estos autores, trabajaron con lesiones en la vía piramidal (CI). Sin embargo sus resultados indican alteraciones en el largo y el ancho del paso igual que en los trabajos de Hruska y Silbergeld (1979) solo que éstos autores trabajaron con lesiones en la vía extrapiramidal. Nuevamente los valores gruesos de los promedios por grupo en la selección aleatoria del registro pueden llevar a conclusiones poco precisas.

En el caso de los trabajos con fármacos, Corral (1984) reportó que los efectos del haloperidol y de la clorpromazina se potencializaban si los sujetos a los que se les administraban las dosis de estas sustancias, experimentaban también una reducción considerable de su actividad, mediante la permanencia en ambientes de restricción del desplazamiento diseñados expresos. La forma de medir los efectos de una variable sobre las otras, fué la medición del desplazamiento con el método del entintado de la huella. El modelo del manejo de los datos fué sustancialmente el mismo que en los otros casos ya mencionados. Se seleccionaron los pasos de los sujetos de manera aleatoria y se les trató de manera estadística. La única diferencia en virtud del diseño experimental fué que se hizo también un análisis factorial somero, con la idea de identificar los efectos de dos variables sumadas (ejem. haloperidol + clorpromazina). Sin embargo los resultados vuelven a ser contradictorios, si los comparamos con los datos de otros estudios, ya que si bien se esperaban efectos de tipo extrapiramidal, la reducción en el largo del paso que es una de las variables que reporta Corral con variaciones significativas, encontramos que éste cambio lo mismo se asocia a la lesión piramidal (Cardona y Varela 1985, y Miranda 1986) que a las lesiones en el estriado (Hruska y

Silbergeld, 1979). Estas contradicciones radican en parte, desde nuestro punto de vista, en el modelo de análisis de los datos. Como hemos visto, el parámetro del largo del paso tiene un comportamiento sinusoidal, periódico; (que semeja mucho el comportamiento de cualquier variable circadiana). Este comportamiento de la variable no es reportado por los investigadores mencionados, de donde surge la pregunta: (cómo aislaron los efectos de sus variables experimentales de las del desplazamiento de los sujetos, si éstas pasaron prácticamente desapercibidas?. Finalmente cabe la pregunta sobre éstas investigaciones, de si se midieron alteraciones del sistema piramidal, del extrapiramidal, ó de ambos.

Con todos estos inconvenientes, se ha aplicado el método para el análisis del desplazamiento en humanos. Una de las ventajas, ha sido que se han podido definir las mismas variables que en el caso de las ratas. Cerny (1983), ha descrito también los mismos parámetros aplicando el método para el análisis de pacientes con hemiplejía.

De la misma manera Corral y col. (1986), han usado el método del entintado de la huella de la marcha, buscando diferencias entre niños normales y niños con necesidades de educación especial. Si bien el análisis tiene los mismos defectos que los mencionados anteriormente, se hace una descripción topográfica del desplazamiento en los niños con necesidades de educación especial que resulta interesante para su validación.

En este estudio se ha observado que los valores del paso corto y del paso largo que permanecieron enmascarados con los otros modelos de análisis han sido identificados, así mismo no se había reportado la tendencia lineal de estos dos tipos de pasos, y su alteración de manera sinusoidal en el caso de los efectos de la lesión. El ancho del paso ha sido identificado como una función lineal en todo momento, aún después de la lesión, lo que es congruente con su función de apoyo en el desplazamiento de el animal, siendo atribuible al ancho del paso la función en torno a la cual se hacen los demás movimientos de alternación de las extremidades del animal y aunque se alternen aquellas extremidades con las cuales se ha de ejercer el apoyo, el ancho del paso es una función que se mantiene constante y con respecto a la cual se ejerce el desplazamiento.

Finalmente el análisis de la función sinusoidal del ángulo y de su tendencia hiperbolar en el caso del grupo experimental indica que esta variable es la que identifica los efectos de la lesión y la que también "normaliza" desde el punto de vista estadístico el desplazamiento de la población normal y lesionada

la tendencia hiperbólica del ángulo indicó también la acentuación de la lesión por lo que la disminución ó desaparición de dicha tendencia se puede considerar como un indicio de recuperación funcional.

Con el análisis de los polinomios se puede contar una opción nueva en el uso del método de entintado de la huella de la marcha. Si ha sido posible obtener la función que representa no solo al desplazamiento normal y patológico de los sujetos, sino que también se han encontrado varias funciones. El comportamiento del largo del paso y del ancho del mismo tienen cada uno una representación funcional diferente. Esta representación permite identificar los efectos de cada uno de éstos parámetros sobre el desplazamiento en general.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos se pueden hacer las siguientes conclusiones: en primer lugar se puede hablar de la sensibilidad del registro. En segundo, de la utilidad del modelo de análisis. Y en tercero, de los efectos de la intervención intracraneal.

El método de registro de entintado de la marcha, ha mostrado ser sensible para detectar los efectos de la experiencia en la conformación de la zancada. Los datos obtenidos indican que tanto el largo como el ancho de la zancada redujeron sus valores conforme aumentaron las sesiones de entrenamiento. De la misma manera el método ha mostrado ser sensible para la detección de alteraciones generales en la marcha de los sujetos experimentales. La comparación de los registros post-intervención de los grupos control y experimental indica que el método de registro detectó algunas alteraciones en la marcha de los sujetos del grupo CONTROL que parecen ser debidas a la "lesión" provocada por el electrodo. Estas alteraciones parecen ser las mismas que las que se observan en el grupo experimental, solo que de menor magnitud. El sistema de análisis empleado en este trabajo con el método de entintado de la marcha, permite, como ya se ha visto, el análisis de los tres parámetros de manera independiente. De la misma forma confirma la suposición de que el ángulo de la zancada, es la medida más representativa de las alteraciones en la marcha, cuando existe una lesión en la CI. El análisis de los parámetros de manera independiente, permitió también la identificación de los efectos de la lesión verdadera en la CI.

Es importante mencionar que la lesión verdadera de la CI no provoca ataxia, como se había supuesto, sino que más bien provoca un acortamiento del paso. En este sentido se hace interesante la comparación de los efectos de un inhibidor de la dopamina, contra los efectos de un inhibidor de la acetilcolina, y sus respectivos balances con los precursores de dichos neurotransmisores.

El modelo de análisis, ha confirmado las suposiciones que se hicieron en el planteamiento del problema. Si es posible obtener las funciones que representan la marcha normal y la marcha patológica de los sujetos experimentales. De hecho la caracterización de la marcha de los sujetos de ahora en adelante se puede expresar de dos maneras. De tendencia a la línea recta en el caso de los sujetos normales, y de morfología sinusoidal, en el caso de los sujetos con lesión en la CI. De la misma manera el análisis permite

identificar la tendencia de la curva lo que para estudios futuros será muy útil para determinar la "función" que represente la tendencia hacia la recuperación "funcional" de los sujetos, de los cuales ya sabemos ahora, que tal recuperación no ocurre durante los 52 días posteriores a la lesión. Así mismo el modelo ha permitido identificar dos tipos de zancada una corta y una larga, mismas que deberán de ser analizadas por separado con la idea de identificar los efectos de la intervención intracraneal en cada una de ellas, trabajo que consideramos será motivo de un reporte independiente a este. Las diferencias de la "F" en los ajustes del polinomio permiten la selección de los ajustes mas significativos, de acuerdo a la representatividad del mayor número de datos. Así mismo consideramos que los datos obtenidos permiten elaborar un modelo matemático que nos pueda explicar tanto los efectos de la lesión, como los de la recuperación en el caso de que ésta llegue a ocurrir. El modelo matemático permitirá el trabajo con simuladores, mismos que dejarán un considerable ahorro de tiempo y una considerable precisión en el planteamiento de futuros trabajos de investigación, reduciendo el número de controles y a la vez de experimentos. Considerando las limitaciones presupuestales del Laboratorio de Plasticidad Cerebral, ésto abre una línea de trabajo con el uso de computadoras, que puede ser muy prometedora.

Finalmente habremos de decir de los efectos de la lesión lo siguiente: en virtud de que se trabajó con una lesión de una menor intensidad que en otros reportes (se usaron 4 Ma durante 60 segs. y generalmente se usan 4 Ma. durante 120 segs. ver Cardona y Varela 1985), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el grupo experimental no obstante que la búsqueda de estas diferencias no fué el objetivo de este estudio. Si lo fué en cambio la búsqueda de las bases para evaluar de acuerdo a un procedimiento probado, el método de entintado de la marcha en función de diferencias con el análisis de regresión múltiple.

En este sentido es muy importante decir que las diferencias que la estadística descriptiva NO DETECTO, si fueron puestas en evidencia por el modelo de ajuste de polinomios. La desventaja de este método radica hasta ahora, en la variabilidad del parámetro del largo de la zancada. Este problema se tratará de resolver con el modelo de análisis de la zancada corta y de la larga por separado. El modelo si fué sensible para detectar los dos tipos de zancada su permanencia y sus alteraciones después de la lesión. Podemos decir

entonces basándonos en los ajustes de polinomios que la lesión afectó de la siguiente manera la marcha de los sujetos:

- 1). Redujo el largo de la zancada.
- 2). Incrementó ligeramente el ancho de la zancada
- 3). Incrementó por lo tanto los valores del ángulo de la zancada.

De la misma manera se puede decir que la lesión tuvo un efecto de desincronización de la estabilidad de los valores del largo del paso. Cambiando el tipo de ajuste rectilíneo a uno de sinusoidal. En este caso es importante mencionar que este efecto NO REVIERTE durante las 52 sesiones de registro. Finalmente es de hacer notar la tendencia hacia la sesión 32, a incrementarse los valores de la secuela de la lesión. Este efecto solo se pudo hacer evidente hasta ahora con el modelo de análisis empleado.

El método de entintado de la marcha ha resultado ser sensible para la medición de los efectos de variables intracraneales. De la misma manera el análisis de todos los datos recogidos, ha permitido identificar más de las tres variables ya descritas largo, ancho y ángulo, en virtud de que se ha determinado la existencia de dos tipos de zancada en la rata.

El modelo de análisis no solo ha resultado útil, sensible y confiable, gracias al ANOVA, sino que también da las bases para el trabajo con modelos matemáticos y con simuladores computarizados, para el análisis de diferentes modelos de recuperación funcional en el sistema nervioso.

La recuperación funcional en cuanto tal NO SE PUDO OBSERVAR lo que nos hace pensar en replicar algunos trabajos para tratar con este sistema de análisis de indentificarla. Para este propósito habrá de ayudar mucho el uso de un "modelo" computarizado de lo que se puede esperar.

X. REFERENCIAS

REFERENCIAS

- Adam, G., Mezaros, I., Lehotzky, K., & Kelemen, V. (1960). On the differentiation of an interoceptive conditioned arousal reaction. Electroenceph., Clin., Neurophysiol. 12, 936.
- Adam, G. (1967). Interoception and Behaviour an experimental study. Budapest: Akadémiai Kiadó.
- Ades, H. W. (1946). Effects of extirpation of pariastriate cortex on learned visual discrimination in monkeys. J. Neuropath. & Exp. Neurol. 5, 60-66.
- Ades, H. W. (1946)a. Recovery of motor function after two stage extirpation of area 4 in monkeys. J. Neurophysiol. 9, 55-60.
- Agranoff, B. W. (1967). Memory and protein synthesis. Scientific American, 216, 6, 115-122.
- Alkon, D. L. (1984). Calcium-mediated reduction of ionic currents: a biophysical memory trace. Science. 226, 1037-1044.
- Bach-y-Rita, P. (1979). Brain mechanisms in sensory substitution. New York: Academic.
- Bach-y-Rita, P. (1980). Brain plasticity as a basis for therapeutic procedures. En Bach-y-Rita (Ed.), Recovery of function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation. (pp. 225-263). Viena: Hans Huber.
- Balliet, R., Shinn, J. B., & Bach-y-Rita, P. (1981). Facial paralysis rehabilitation: retraining selective muscle control. Int. Rehab. Med. 4, 67-74.
- Basmajian, J. V. (1974). Muscles alive their functions revealed by electromyography. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Basmajian, J. V. (1977). Learned control of a single motor unit. En Schwartz, G. E., & Beathy, J. (Eds.), Biofeedback theory and research. (pp. 415-431). New York: Academic Press.
- Bjorklund, A., & Stenevi, U. (1984). Intracerebral neural implants: neuronal replacement and reconstruction of damaged circuitries. Ann. Rev. Neurosciences. 7, 279-308.
- Broadman, K. (1914). From Physiologie des gehirns. Die allgemeine chirurgieder gehirnkrankheiten. Neve deutsche chirurgie. Vol 11. Stuttgart: Enke.
- Brodal, A. (1973). Self observations and neuroanatomical considerations after stroke. Brain, 96, 675-694.
- Brundy, J., Korein, J., Grynbaum, K. L., Friedman, L. W., Weinstein, S., Sachs-Frankel, G., & Belanders, P. V. (1976). EMG feedback therapy review of treatment of 114 patients. Arch. Physiological Med. Rehabilitation, 57, 55-61.
- Brundy, J., Korein, J., Grynbaum, K. L., Belanders, P. V., & Gianutsos, J. G. (1969). Helping hemiparetics to help themselves. J.A.M.A. 241, 814-815.
- Budzinsky, H. T. (1977). Clinical implications of EMG training. En: Schwartz, G. E., & Beathy, J. (Eds.), Biofeedback theory and research. (pp 433-448). New York: Academic Press.
- Cardona, S. A., & Varela R. C. W. (1985). Efectos de la restricción de movimiento sobre la hemiplejía experimental en ratas. Tesis de Licenciatura. México: Facultad de Psicología. UNAM.

- Cerny, K. (1983). A clinical method of quantitative gait analysis. Physical Therapy, 63, 1125-1126.
- Corral, V. V. (1984). Influencias ambientales en la administración de psicotrópicos y en la química cerebral. Tesis de Maestría. México: Facultad de Psicología. UNAM.
- Corsi, P. M. (1969). Verbal memory impairment after unilateral hippocampal exisions. Paper presented at the 40th annual meeting of the eastern psychological association. Philadelphia, April. En Pribram, K. H., & Broadbent, P. E. (Eds.), Biology of Memory (pp. 35-40). New York: Academic Press.
- Chow, K. L. y Dewson, J. (1964). Bioelectrical activity of isolated cortex. I. Responses induced by interaction of low and high-frequency stimulation. Neuropsychologia, 2 153-165.
- Chow, K. L., Dement, W. C., & Jhon, E. R. (1969) Conditioned electrocorticographic potentials and behavioral avoidance response in cat. en: Gross, C. G., & Zeigler H. P. (Eds.), Readings in physiological psychology: learning and memory. New York: Harper & Row.
- Chow, F., & Stewart, D.L. (1972). Reversal of structural and functional effects of long term visual deprivation in cats. Exper. Neurol. 34, 405-433.
- Diamond, M. C. Krech, D., & Rosenzweig, M. R. (1964) The effects of an enriched environment on the histology of the rat cerebral cortex. Jour. Comp. Neurol. 123. 11-119.
- Dunnett, S., Gage, F. H., Bj.rklund, A., Stenevi. U., Low, W. C., Iversen, S. D., (1984). Hippocampal deafferentation transplant derived reinnervation an functional recovery. Acta Psychiatrica Scandinavica. 69 (313) 46-53.
- Durup, G., & Fessard, A. (1935). L'electroencephalogramme de l'homme. Anne Psychol. 36. 1-32
- Fjerdinstad, E. J., Nisse, T. H., Toigaard-Petersen, H. H., (1965). effects of RNA extracted from the brain of trained animals on learning in rats. Acta Psychiatrica Scandinavica. 5. 1-6.
- Foutz, R. S. (1975). Acquisition and testing of gestural sings in four young chimpanzees. Science. 180. 978-980.
- Franz, S. I. (1902). On the function of the cerebrum: the frontal lobes in relation to the production and retention of simple sensory-motor habits. American Journal of Physiology. 8 1-22.
- Galambos, R., Norton, T., & Frommer, G. P. (1967). Optic tract lesions sparin pattern vision in cats. Exper. Neurol. 18. 8-25.
- Gardner, R. A., & Gardner, P. T., (1969). Teaching sign lenguaje to a chimpanzee. Science. 165. 664-672.
- Geswind, N. (1974). Late changes in the nervous system an overview. en: Stein, D. G., Rosengard, J. J., & Butters, N. (Eds.), Plasticity and recovery of function in the central nervous system. New York: Academic Press.
- Glass, A. V., Gazzaniga, M. S., Fremack, D. (1973). Artificial lenguaje training in global aphasics. Neurophysiologia 11. 95-103.

- Glees, P. (1960). Reorganization following hemispherectomy in man and after experimental lesions in primates. En Bach-y-Rita, P. (Ed.), Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Switzerland: Hans Huber. 1-300
- Goddard, G. (1967). Development of epileptic seizures through brain stimulation at low intensity. Nature. (London), 214. 1020-1022.
- Greenough, W. T. (1976). Enduring brain effects of differential experience. En Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L. (Eds.), Neural mechanisms of learning and memory. Cambridge: MIT Press. 255-278.
- Grossman, S. P. (1967). A textbook of physiological psychology. New York: John Wiley. 1-932.
- Held, R. (1965). Plasticity in sensorimotor system. Scientific American. 84-94. Nov.
- Hooper, F. (1977). Rehabilitation of the patient with acquired brain damage. Aust. Jour. Commun. Dis. 5, 7-22.
- Hruska, R. E., & Silbergeld, E. K. (1979). Abnormal locomotion in rats after bilateral intrastriatal injection of kainic acid. Life Sciences. 25, 181-194.
- Hruska, R. E., Kennedy S., & Silbergeld E. K. (1979)a. Quantitative aspects of normal locomotion in rats. Life Sciences. 25, 171-180.
- Hydén, H., & Egyhazi, E. (1962). General RNA changes of nerve cells during learning experiment in rats. Proc. Soc. Nat. Acad. Sci. 48, 1366-1376.
- Hydén, H., & Egyhazi, E. (1963). Glial RNA changes during learning experiments with rats. Proc. Soc. Nat. Acad. Sci. 49. 618-624.
- John, E. R. (1977). Mecanismos de la Memoria. México: Trillas.
- Jolicoeur, F. B., Rondeau, D. B., Hamel, E., Butterworth, R. F. & Barbeau, A. (1979). Measurement of ataxia and related neurological signs in the laboratory rat. Jour. Can. Scien. Neurol. 2 May. 209-215.
- Kandel, E. R. (1984). Steps toward a molecular grammar of memory: explorations into the nature of memory En: Medicine science and society simposia celebrating the harvard medical school bicentennial. New York: John Wiley.
- Knig, J. F. R. & Klippel, R. M. (1968). The rat brain a stereotaxic atlas of the forebrain and lower parts of the brainstem. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Labbe, R., Fritl, A., Mufson, E. J. y Stein, D. G. (1983). Fetal brain transplants: reduction of cognitive deficits in rats with frontal cortex lesions. Science. 221. Jul. 470-472.
- Lashley, K. S. (1917). The retention of habits by the rat after destruction of the frontal portion of the cerebrum. Psychobiology. 1,3. En Grossman, S. P. (1967). A textbook of physiological psychology. New York: John Wiley. 790.
- Lashley, K. S. (1938). The mechanisms of vision. XV: Preliminary studies of the rat's capacity for detail vision. J. Genet. Psychol. 18. 123-193.
- Lashley, K. S. (1950). In search of the engram. Proc. Soc. Exp. Biol. Med. Symposium. 4. 454-482.

- Leyton, A. S. F., & Sherrington, C. S. (1917). Observations on the excitable cortex of the chimpanzee, orangutan and gorilla. Quart. J. Exper. Physiol. 11. 135-222. En Bach-y-Rita, P. (Ed.), Recovery of Function: theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Switzerland: Hans Huber. 1980. 1-300.
- Luria, A. R. (1980). Neuropsicología de la memoria. Barcelona: Blume.
- McGaugh, J. L., & Dawson, R. G. (1971). Modification of memory storage processes. Science. 200, 1112-1114.
- McGaugh, J. L. (1974)a. Electroconvulsive shock: effects on learning and memory in animals. En Fink, M., et. al. (Eds.), Psychobiology of convulsive therapy. (pp. 85-97) Washington: John Wiley.
- McGaugh, J. L., & Williams, T. A. (1974)b. Neurophysiological and behavioral effects of convulsive phenomena. En Fink, M., et. al. (Eds.), Psychobiology of convulsive therapy. (pp. 279-283) Washington: John Wiley.
- Milner, B. (1970). Memory and the medial temporal regions of the brain. En Pribram, K. H. & Broadbent, P. E. (Eds.), Biology of memory. (pp. 29-50). New York: Academic Press.
- Miranda, R. M. (1986). Efectos de la deficiencia protéica sobre la recuperación de funciones perdidas por el daño cerebral motor. Tesis de Licenciatura. México: Facultad de Psicología U.N.A.M.
- Mohler, C. W., Wurtz, R. H. (1977). Role of striate cortex and superior colliculus in visual guidance of saccadic eye movements in monkey. J. Neurophysiol. 40. 74-94.
- Moore, J. (1980). Neuroanatomical considerations relating to recovery of function following brain injury. En Bach-y-Rita, P. (Ed.), Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. Switzerland: Hans Huber.
- Morrell, F. (1963). Information storage in nerve cells. En Fields, H. S. & Abbott, W. (Eds.), Information storage and neural control. (pp. 189-229) Illinois: Charles F. Thomas.
- Morrell, F. (1969). Effects of prior experience on the firing pattern of visual cortical units. En Gross, C. G., & Zeigler, H. P. (Eds.), Readings in physiological psychology: Learning and memory. (pp. 264-281) New York: Harper & Row.
- Mullenix, P., Norton, S., & Colver, B. (1975). Locomotor damage in rats after X-irradiation in tere. Exp. Neurol. 48. 310-324.
- Murata, F., Cramer, H., & Bach-y-Rita, P. (1965). Neuronal convergence of noxious acoustic and visual stimuli in the visual cortex of the cat. Neurophysiol. 28. 1223-1239.
- Newby-Schmidt, M. B. & Norton, S. (1981). Detection of subtle effects on the locomotor ability of chicken. Neurobehav. Toxicol. 3. 45-48.
- Nisse, Th., Roigaard-Petersen, H. H., & Fjerdinstad, E. J. (1965). Effects of ribonucleic acid (RNA) extracted from brain of trained animals on learning in rats II: Dependence of RNA effect on training conditions prior to RNA extraction. Scan. Jour. Psychol. 6. 265-272.

- Ogden, R. & Franz, S. I. (1917). On the cerebral motor control; the recovery from experimentally produced hemiplegia. Psychobiology, 1. 35-50. En Bach-y-Rita, P. (1960). Brain plasticity as basis for therapeutic procedures. En Bach-y-Rita, P., (Ed.), Recovery of function theoretical considerations for brain injury rehabilitation. (pp 290). Switzerland: Hans Huber.
- Olds, J. (1969). Self-stimulation of the brain. En Gross, C. G., & Zeigler, H. P. (Eds.), Readings in Physiological Psychology: Motivation. (pp.1-99). New York: Harper & Row.
- Olds, J., (1969)a. Operant conditioning of single motor unit response. En Gros, C. G. & Zaigler, H. P. (Eds.), Readings in physiological psychology: learning and memory. (pp. 282-292). New York: Harper & Row.
- Palacios Venegas, J. J., Corral, V. V., Miranda, R. M., & Varela, R. C. W. (1981). Modelos experimentales de daño cerebral. Acta Psicol. Mex. 1. 25-42.
- Palacios Venegas, J. J., Corral, V. V., Miranda, R. M., & Cardona, S. A. Rehabilitación natural forzada vrs. recuperación pasiva. acta Psic. Mex. (en prensa).
- Penfield, E., & Miller, B. (1958). Memory deficit produced by bilateral lesions in the hippocampal zone. Arch. Neurol. & Psychiat. 475-497.
- Premack, A. J., & Premack, D. (1972). Teaching language to an ape. Scientif. Am. 227. 92-99.
- Raisman, A. J., & Field, P. M. (1973). A quantitative investigation of the development of collateral reinnervation of the septal nuclei. Brain Res. 50. 241-264.
- Rosen, S., & Stamm, J. S. (1966). Intersensory electrocortical conditioning of slow potentials. Federation Proc. 25. 1166-1168.
- Rosenzweig, M. R. (1972). Cerebral changes in rats expose individually to an enriched environment. J. Comp. Physiol. Psychol. 90. 304-313.
- Rosenzweig, M. R. Mollgaard, K., Diamond, M. C., & Bennett, E. L. (1972). Theoretical no-negative as well as positive synaptic changes may storage memory. Psychol. Rev. 79. 93-96.
- Rosenzweig, M. R. Bennett, E. L. (1976). Enriched environments: Facts, factors and fantasies. En Petrinovich, L., & McGaugh, J. L. (Eds.), Knowing, thinking and believing. (pp. 179-212). New York: Plenum Press.
- Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L., Herbert, M., & Morimoto, H. (1978). Social grouping can not account for cerebral effects of enriched environments. Brain Res. 153. 563-576.
- Rosenzweig, M. R. (1980). Animal models for effects of brain lesions in primates. En Bach-y-Rita, P. (Ed.), Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. (pp.127-173). Switzerland: Hans Huber.
- Rosenzweig, M. R., (1984). Experience memory and the brain. Amer. Psychol. 4. 365-376.
- Ruch, T. C., (1935). Cortical localization of somatic sensibility. The effect of precentral, postcentral and posterior parietal lesions upon the performance of monkeys trained to discriminate weights. res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Diss. 15. 189-190.

- Russell, E. R., & Nathan, P. W. Traumatic amnesia. En Gross, C. G., & Zeigler, H. P. (Eds.), Readings in physiological psychology: Learning and memory (pp. 6-23). New York: Harper & Row.
- Solano Flores, G. (1984). El pantógrafo analógico en el registro continuo de la conducta. Rev. Mex. Anal. Cond. 10, 2. 193-202.
- Snedecor, G. W., & Cochran, W. G. (1967). Métodos estadísticos. México: C.E.C.S.A.
- Sterman, M. (1974). Neurophysiological and clinical studies of sensorimotor cortex EEG feedback training, some effects in epilepsy. Seminars & Psychiat. 5. 507-525.
- Skinner, J. E. (1975). Neurociencia manual de laboratorio. México: Trillas.
- Ungar, C., & Ocegüera-Navarro, C. (1965). Transfer of habituating by material transferred from brain. Nature. 207-301.
- Uylings, H. B. M., Kuypers, K., Diamond, M. C. & Veltman, E. (1979). Effects of differential environment on plasticity of dendrites of cortical pyramidal neurons in adult rat. Exper. Neurol. 62. 658-577.
- Wall, P. D. (1980). Mechanisms of plasticity of connection following damage in adult mammalian nervous system. En Bach-y-Rita, P. (Ed.), Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation. (pp. 91-105). Switzerland: Hans Huber.
- Walsh, R. N., Budits-Disen, D. E., Penny, J. E., & Cummins, R. A. (1969). The effects of environmental complexity on the histology of the rat hippocampal zone. J. Comp. Neurol. 137. 161-165.
- Will, B. E., Rosenzweig, M. R., & Bennett, E. L. (1975). Effects of differential environments on recovery from neonatal brain lesions measured by problem solving scores. Physiol. Behav. 16. 603-611.
- Will, B. E., Rosenzweig, M. R. (1976). Effects de l'environnement sur la recuperation fonctionnelle après lesions cerebrales chez des rats adultes. Biol. Behav. 1. 5-16.
- Will, B. E., Rosenzweig, M. R., Bennett, E. L., Herbert, M., & Morimoto, H. (1977). Relatively brief environmental enriched aids recovery of learning on alter brain measures, after brain lesions in rats. J. Comp. Physiol. Psychol. 91. 33-35.
- Will, B. E. (1978). Methods for promoting functional recovery following brain damage. En Berenger, S. R. (Ed.), Brain fetal and infant research on normal and abnormal development. (pp. 330-334). Amsterdam: Martinus Nijhoff.

XI. APENDICE

1.- Análisis del largo del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS TESTIGO (LARGO DEL PASO)

16.03	17.53	17.66	16.48
18.33	15.73	15.40	15.68
19.16	19.03	18.49	17.33
17.90	16.60	17.14	15.91
14.94	16.37	15.98	15.78
17.19	16.41	16.28	15.91
15.69	16.66		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO 2

26 351 6201 435.5825061798096

351 6201 123201 5811.159372329712

6201 123201 2610621 101746.9681339264

1.000 0.000 0.000 16.871

0.000 1.000 0.000 0.064

0.000 0.000 1.000 -0.004

Break in 215

0

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	2	4.40	2.20	1.80
ERROR	23	28.08	1.22	
TOTAL	25	32.48		

MEDIA GENERAL 16.75

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.14

2 - Analisis del largo del paso con datos brutos en la linea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO 5

260 3510 62010 1232010 26106210 576170010 4355.825023651123
 3510 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 58111.59216022492
 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130
 1017469.669735909
 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120
 20105459.98720657
 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120 169878655656490
 424769834.961072
 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120 169878655656490
 4087677814690910 9360907518.209058
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 17.723
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 -0.953
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.262
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.025
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.001
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

Break in 215

0

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	78.02	15.60	4.51
ERROR	254	878.10	3.46	
TOTAL	259	956.13		

MEDIA GENERAL 16.75

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.92

3. - Análisis del largo del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS TESTIGO SEGUIMIENTO

17.71	16.69	15.38	16.13
17.15	17.09	18.54	21.02
17.62	16.81	16.17	16.30
17.99	20.04	20.28	15.84
17.27	16.46	18.54	17.56
18.94	16.98	17.38	17.27
15.58	16.63	19.25	17.82
18.42	17.24	18.24	16.61
17.52	18.91	17.91	15.59
16.44	14.86	15.96	16.50
17.96	16.62	17.04	18.23
18.69			

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 3

45	1035	31395	1071225	783.1600046157837
1035	31395	1071225	38986311	17962.07776832581
31395	1071225	38986311	1477933436	542909.6016674042
1071225	38986311	1477933436	57625481640	18492748.2444973
1.000	0.000	0.000	0.000	16.195
0.000	1.000	0.000	0.000	0.282
0.000	0.000	1.000	0.000	-0.014
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	3	6.13	2.04	1.20
ERROR	41	70.11	1.71	
TOTAL	44	76.24		

MEDIA GENERAL 17.40

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.32

4. - Análisis del largo del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 3

450 10350 313950 10712250 7831.600043296814
 10350 313950 10712250 389863110 179620.7757854462
 313950 10712250 389863110 14779334360 5429095.956905365
 10712250 389863110 14779334360 576254816400 184927479.6969223
 1.000 0.000 0.000 0.000 16.195
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.282
 0.000 0.000 1.000 0.000 -0.014
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	3	61.33	20.44	5.61
ERROR	446	1624.42	3.64	
TOTAL	449	1685.75		

MEDIA GENERAL 17.40
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.94

5. - Análisis del ancho del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS TESTIGO (ANCHO DEL PASO)

3.18	2.92	2.74	2.58
2.60	2.90	2.84	3.17
2.49	2.59	2.64	2.44
2.37	2.55	2.58	3.01
3.48	3.07	3.05	3.20
3.26	3.38	3.33	3.40
2.53	2.68		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO 4

26	351	6201	123201	2610621	74.96396589279175
351	6201	123201	2610621	57617001	1033.184848546982
6201	123201	2610621	57617001	1307797096	18536.98239731789
123201	2610621	57617001	1307797096	30299355713	370933.0174973011
2610621	57617001	1307797096	30299355713	713040707812	7870187.919835329
1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	2.904
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.000
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.031
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.003
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

Break in 215

0

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	1.60	0.40	6.63
ERROR	21	1.27	0.06	
TOTAL	25	2.87		

MEDIA GENERAL 2.88

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.34

6. - Análisis del ancho del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO 4

250 3510 62010 1232010 26106210 749.6396652460098
 3510 62010 1232010 26106210 576170010 10331.84065045547
 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 185369.8276810646
 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130 3709330.229280949
 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120
 78701890.73654795

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	2.904
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.050
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.031
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.003
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

Break in 215

0

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	16.03	4.01	16.50
ERROR	255	61.92	0.24	
TOTAL	259	77.95		

MEDIA GENERAL 2.88

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.55

7.- Análisis del ancho del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS TESTIGO SEGUIMIENTO

2.82	2.93	2.84	2.96
2.70	2.52	2.85	3.09
3.13	2.70	2.70	2.60
2.62	2.44	2.54	2.75
2.83	2.84	2.32	2.78
2.67	2.87	2.75	2.84
2.78	3.02	2.94	2.91
3.09	2.63	2.18	2.88
3.16	2.40	2.84	2.57
3.30	3.00	2.87	3.20
2.68	2.81	2.63	2.10
2.30			

GRADO DESEADO DEL POLINDMIO: 4

45 1035 31395 1071225 38986311 124.3643341064453
 1035 31395 1071225 38986311 1477933436 2845.660833358765
 31395 1071225 38986311 1477933436 57625481640 85959.19281816483
 1071225 38986311 1477933436 57625481640 2293568093761 2916183.094611645
 38986311 1477933436 57625481640 2293568093761 92732215378148
 105399329.708837

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	2.829
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.022
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.005
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.000
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	0.65	0.16	2.77
ERROR	40	2.36	0.06	
TOTAL	44	3.01		

MEDIA GENERAL 2.76
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.26

8. - Análisis del ancho del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

450 10350 313950 10712250 389863110 1243.643335461617
 10350 313950 10712250 389863110 14779334360 28456.60830879211
 313950 10712250 389863110 14779334360 576254816400 859591.9207725525
 10712250 389863110 14779334360 576254816400 22935680937610
 29161830.80882835
 389863110 14779334360 576254816400 22935680937610 927322153781480
 1053993302.244429
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 2.829
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.022
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.005
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	6.54	1.63	11.69
ERROR	445	62.22	0.14	
TOTAL	449	68.75		
MEDIA GENERAL		2.76		
DESVIACION ESTANDAR GENERAL		0.39		

9.- Análisis del ángulo del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS TESTIGO (ÁNGULO DEL PASO)

21.87	18.59	17.31	17.49
16.02	20.59	20.34	21.19
14.78	15.34	16.13	15.70
14.93	17.17	16.71	21.15
25.03	20.75	21.03	22.17
20.99	22.46	22.27	23.31
17.85	18.08		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO 4

26	351	6201	123201	2610621	499.2689914703369
351	6201	123201	2610621	57617001	6937.233585357666
6201	123201	2610621	57617001	1307797096	125162.7422485352
123201	2610621	57617001	1307797096	30299355713	2512691.397224426
2610621	57617001	1307797096	30299355713	713040707812	53408994.29531097
1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	19.582
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.403
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.209
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.018
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

Break in 215

0

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	104.78	26.19	5.16
ERROR	21	106.69	5.08	
TOTAL	25	211.46		

MEDIA GENERAL 19.20

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 2.91

10. - Análisis del ángulo del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO 4

260 3510 62010 1232010 26106210 4992.68993473053
 3510 62010 1232010 26106210 576170010 69372.33633995056
 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 1251627.408304214
 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130 25126913.96869087
 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120
 534089933.6015186
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 19.581
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.403
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.209
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.018
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

Break in 215

0

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	1047.83	261.96	19.07
ERROR	255	3502.24	13.73	
TOTAL	259	4550.07		

MEDIA GENERAL 19.20

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 4.19

11. - Análisis del ángulo del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS TESTIGO SEGUIMIENTO

17.75	19.39	20.37	20.18
17.59	16.57	17.07	16.38
20.12	17.87	19.44	17.70
16.27	13.87	14.29	19.21
18.11	19.08	14.03	17.78
15.85	18.79	17.58	18.37
19.71	20.05	17.04	18.11
18.56	16.98	13.48	19.41
20.10	14.24	17.79	18.41
21.94	22.06	19.87	21.19
16.72	18.91	17.56	12.96
13.70			

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

45 1035 31395 1071225 38986311 801.4153029060059
 1035 31395 1071225 38986311 1477933436 18397.63451576233
 31395 1071225 38986311 1477933436 57625481640 557846.8204288483
 1071225 38986311 1477933436 57625481640 2293568093761 18966997.1040287
 38986311 1477933436 57625481640 2293568093761 92732215378148
 686142279.7540226

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	18.623
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.139
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.042
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.002
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	48.27	12.07	2.78
ERROR	40	173.46	4.34	
TOTAL	44	221.73		

MEDIA GENERAL 17.81
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 2.24

12. - Análisis del ángulo del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

450 10350 313950 10712250 389863110 8014 153185844421
 10350 313950 10712250 389863110 14779334360 183976 3459501266
 313950 10712250 389863110 14779334360 576254816400 5578468.195055962
 10712250 389863110 14779334360 576254816400 22935680937610
 189669373.5992231
 389863110 14779334360 576254816400 22935680937610 927322153781490
 6861422790.150844
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 18.623
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.139
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.042
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.002
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	482.79	120.70	12.51
ERROR	445	4294.93	9.65	
TOTAL	449	4777.72		

MEDIA GENERAL 17.81
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 3.26

Datos Grupo Control

En esta sección se presentan los datos del grupo control

1.- Análisis del largo del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS ROJO LARGO DEL PASO

18.26	18.30	16.82	15.93
17.44	15.07	16.49	14.54
14.72	16.68	18.98	13.01
16.51	17.39	17.15	16.56
17.03	15.33	16.08	18.29
18.74	15.39	13.50	15.67
16.19	16.72		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

25	351	6201	123201	2610621	431.5752296447754
351	6201	123201	2610621	57617001	5775.11234664917
6201	123201	2610621	57617001	1307797096	101539.0619506836
123201	2610621	57617001	1307797096	30299355713	2006079.012786865
2610621	57617001	1307797096	30299355713	713040707812	42383582.27094351
1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	20.582
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	-1.969
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	0.272
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	-0.014
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	12.38	3.10	1.86
ERROR	21	34.91	1.66	

TOTAL 25 47.29

MEDIA GENERAL 16.60

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.38

Nota: El grupo control se denominó como grupo color rojo en el diseño doble ciego.

2. - Análisis del largo del peso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

286 3861 68211 1355211 28716831 4747.327333450317
 3861 68211 1355211 28716831 633787011 63526.23251152039
 68211 1355211 28716831 633787011 14385768056 1116929.626028061
 1355211 28716831 633787011 14385768056 333292912843 22068868.07028008
 28716831 633787011 14385768056 333292912843 7843447785932
 466219380.5843792

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	20.582
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	-1.969
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	0.272
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	-0.014
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	136.13	34.03	10.35
ERROR	281	923.67	3.29	
TOTAL	285	1059.80		

MEDIA GENERAL 16.60
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.93

3. - Análisis del largo del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS ROJO (Grupo Control largo del paso)

17.24	18.22	17.77	16.27
16.58	17.51	16.76	17.10
17.93	17.79	16.98	16.22
17.55	16.81	16.96	18.28
18.08	16.78	16.54	16.42
18.02	17.71	17.67	16.82
16.64	16.27	15.71	14.89
14.82	16.66	19.40	18.89
18.16	17.65	15.86	16.56
17.55	17.90	19.79	17.81
18.39	16.26	16.51	16.99
17.18	19.91	18.35	18.20
17.29	16.14	16.67	17.10

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 4

52 1378 48230 1898884 79743482 897.574610710144
 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 23868.3899307251
 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 837975.2474784851
 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 33049750.23125076
 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1388724459.86652

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	16.998
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.153
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.018
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.001
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	4.86	1.22	1.10
ERROR	47	51.82	1.10	
TOTAL	51	56.68		

MEDIA GENERAL 17.26
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.05

4.- Análisis del largo del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 4 (Grupo Control largo del paso datos brutos)

364 9646 337610 13292188 558204374 6283.022320747376
 9646 337610 13292188 558204374 24417749524 167078.7298107147
 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 5065826.790965805
 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 231346252.6708279
 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 9721071342.551626
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 16.999
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.153
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.018
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.001
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G. L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	34.12	8.53	3.43
ERROR	359	892.88	2.49	
TOTAL	363	927.00		

MEDIA GENERAL 17.26
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.60

5. - Análisis del ancho del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS ROJO		ANCHO DEL PASO	
3.15	2.86	3.10	3.24
3.03	3.17	3.01	2.65
2.84	2.59	2.90	2.85
2.96	2.73	2.90	2.54
2.82	2.85	2.47	2.75
2.83	3.00	3.46	3.26
2.94	2.91		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 3

26 351 6201 123201 75.80964854698181
 351 6201 123201 2610621 1019.580464839935
 6201 123201 2610621 57617001 18133.63669347763
 123201 2610621 57617001 1307797096 363256.7593779564
 1.000 0.000 0.000 0.000 3.187
 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.041
 0.000 0.000 1.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	3	0.40	0.13	3.12
ERROR	22	0.93	0.04	
TOTAL	25	1.33		

MEDIA GENERAL 2.92
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.23

6. - Análisis del ancho del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 2

286 3861 68211 833.9083354473114
 3861 68211 1355211 11215.3849773407
 68211 1355211 28716831 199470.0009083748
 1.000 0.000 0.000 3.253
 0.000 1.000 0.000 -0.067
 0.000 0.000 1.000 0.002

ANALIA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	2	4.25	2.12	19.52
ERROR	283	30.80	0.11	
TOTAL	285	35.05		

MEDIA GENERAL 2.92
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.35

7.- Análisis del ancho del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS ROJO (Grupo Control ancho del paso)

3.16	3.14	3.37	3.34
3.32	3.37	3.62	3.35
3.20	3.24	3.38	3.22
3.43	3.51	3.60	3.19
2.90	3.65	3.08	3.25
3.42	3.30	3.17	3.33
3.40	3.55	3.29	3.28
3.45	2.85	2.53	2.77
2.94	2.97	2.89	2.66
3.00	2.39	2.74	2.82
2.97	3.04	2.68	2.90
2.62	2.58	2.72	3.00
2.99	2.89	2.70	2.93

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 5

52 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 161.0947594642639
 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 4102.535127162933
 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769
 140242.5365805526
 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 5450416.661763668
 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1.588554441328482D+16 227319639 5980735
 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1.588554441328482D+16 7.579445028764374D+17 9902550705.284323
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 3.255
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 -0.006
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.004
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G. L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	2.98	0.60	14.13
ERROR	46	1.94	0.04	
TOTAL	51	4.92		

MEDIA GENERAL 3.10
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.31

8. - Análisis del ancho del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINDRID : 5

364 9646 337610 13292188 558204374 24417749524 1127.663333654404
 9646 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696
 28717.74658465385
 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 981697.771116972
 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 2354054458787388 38152917.65134501
 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 1.1119881089299370+17 1591237496.61604
 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 1.1119881089299370+17 5.3056115201350620+18 69367555702.02479

1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 3.255
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 -0.006
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.004
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	20.85	4.17	32.79
ERROR	358	45.54	0.13	
TOTAL	363	66.39		

MEDIA GENERAL 3.10
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.43

9. - Análisis del ángulo del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS CONTROL ANGULO DEL PASO

19.16	17.37	20.54	22.23
19.35	22.91	20.25	20.19
21.31	17.31	17.09	17.83
19.98	17.45	18.75	17.12
18.45	20.44	17.09	16.76
16.95	22.08	27.20	22.80
20.04	19.22		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

26	351	6201	123201	2610621	509.8764381408691
351	6201	123201	2610621	57617001	6924.945844650269
6201	123201	2610621	57617001	1307797096	123749.3539981842
123201	2610621	57617001	1307797096	30299355713	2488861.959230423
2610621	57617001	1307797096	30299355713	713040707812	53262323.71217537
1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	14.821
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	5.242
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.514
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.028
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANNOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	52.57	13.14	2.77
ERROR	21	99.48	4.74	
TOTAL	25	152.05		

MEDIA GENERAL 19.61

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 2.47

10. - Análisis del ángulo del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

286 3861 68211 1355211 28716831 5538 649794754029
 3861 68211 1355211 28716831 633787011 76174.40458106995
 68211 1355211 28716831 633787011 14385768056 1361242.911832809
 1355211 28716831 633787011 14385768056 333292912843 27377482.06487083
 28716831 633787011 14385768056 333292912843 7843447785932
 586105557.8163509

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	14.821
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	3.242
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.514
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.028
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANAVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	578.17	144.54	12.87
ERROR	281	3155.70	11.23	
TOTAL	285	3733.87		

MEDIA GENERAL 19.61
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 3.62

11. - Análisis del ángulo del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS ROJO (Grupo Control ángulo del paso)

20.16	19.04	20.79	22.34
21.83	21.16	23.36	21.41
19.71	20.05	21.76	21.70
21.44	22.67	23.06	19.37
17.85	23.30	20.62	21.65
20.78	20.49	19.77	21.68
22.35	23.76	22.74	23.87
25.15	18.95	14.65	16.44
17.92	18.58	20.22	17.99
18.86	15.05	15.55	17.58
17.85	20.48	18.20	18.99
16.96	14.58	16.53	18.22
19.09	19.32	18.08	18.90

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 5

52 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 1033.459555625916
 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 26347.10687637329
 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769
 899744.7617225647
 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 34933187.30343247
 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1.5885544413284820+16 1456329446.613201
 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1.5885544413284820+16 7.5794450287643740+17 63496651302.82588
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 20.451
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.083
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.004
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANAVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	133.71	26.74	6.85
ERROR	46	179.54	3.90	
TOTAL	51	313.26		

MEDIA GENERAL 19.87
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 2.43

12. - Análisis del ángulo del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 5

364 9646 337610 13292188 558204374 24417749524 7234.216999053955
 9646 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696
 184429.7511253357
 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 6298213.560619354
 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 2354054458787388 244532319.6395988
 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 1.1119881089299370+17 10194306526.53962
 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 1.1119881089299370+17 5.3056115201350620+18 444476641394.0107
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 20.451
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.033
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.004
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 -0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	935.90	187.18	23.59
ERROR	358	2840.52	7.93	
TOTAL	363	3776.42		

MEDIA GENERAL 19.87
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 3.23

Datos Grupo Experimental

1.- Analisis del largo del paso con datos promediados en la línea base.

En esta sección se presentan los datos del grupo experimental

	PROMEDIOS VERDE	LARGO DEL PASO	
19.58	19.71	18.20	13.98
15.20	15.25	15.84	17.33
19.86	18.99	17.51	17.53
18.83	17.42	18.16	18.55
16.00	17.30	15.74	16.20
15.97	19.42	20.92	17.15
15.02	16.14		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 5

26 351 5201 123201 2610621 57617001 451.7835102081299
 351 6201 123201 2610621 57617001 1307797096 6072.629711914063
 6201 123201 2610621 57617001 1307797096 30299355713 106954.8348121643
 123201 2610621 57617001 1307797096 30299355713 713040707812
 2116185.292926788
 2610621 57617001 1307797096 30299355713 713040707812 16987865565649
 44660789.5518782
 57617001 1307797096 30299355713 713040707812 16987865565649
 408767781463091 381985173.606617
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 26.522
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 -6.768
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 1.422
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.124
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.005
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	33.65	6.73	2.98
ERROR	20	45.17	2.26	
TOTAL	25	78.82		

MEDIA GENERAL 17.38
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.78

Nota: El grupo experimental se denominó como grupo color verde en el diseño doble ciego.

2. - Análisis del largo del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 5

260 3510 62010 1232010 26106210 576170010 4517.835062900652
 3510 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 60720.29564666748
 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130
 1069548.347225189
 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120
 21161852.84955978
 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120 169870655656490
 446607885.4351311
 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120 169870655656490
 4037677814690910 9819851726.304821

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	26.623
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	-6.769
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	1.422
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.124
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.005
0.000	0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	336.46	67.29	14.45
ERROR	254	1182.49	4.66	
TOTAL	259	1518.95		

MEDIA GENERAL 17.38
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 2.42

3. - Análisis del largo del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS PLVERDE (Grupo Experimental largo del paso)

16.11	17.59	17.12	16.77
15.64	15.10	16.35	14.97
13.91	13.81	13.84	13.71
16.03	14.15	15.21	19.69
19.03	19.31	18.92	16.38
19.00	18.79	17.57	15.56
15.47	15.97	15.12	16.43
16.58	17.31	18.25	18.34
16.53	16.75	16.92	15.24
15.12	15.91	17.53	13.81
13.52	11.03	13.45	15.55
15.95	17.69	16.25	15.27
15.30	16.93	15.13	12.70

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 5

52 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 834.5204219818115
 1378 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 21862.54623794556
 48230 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769
 755243.047039032
 1898884 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 29410614.30456162
 79743482 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1.5885544413284820+16 1225282805.633114
 3488249932 156942767528 7208032648769 336293494112484
 1.5885544413284820+16 7.5794450287643740+17 53298524582.25476
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 19.875
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 -1.795
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.207
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.009
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	5	50.35	10.07	3.89
ERROR	46	119.07	2.59	
TOTAL	51	169.42		

MEDIA GENERAL 16.05
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 1.82

4.- Análisis del largo del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 5

354 3646 337610 13292188 558204374 24417749524 5841 542917633057
 3646 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696
 153037 8237018585
 337610 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 5286701 362840553
 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383
 2354054458787388 205874303 4840107
 558204374 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 1.111988108929370+17 8578979862 801546
 24417749524 1098599372696 50456228541383 2354054458787388
 1.111988108929370+17 5.3056115201350620+18 373089683053.8131
 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 19.875
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 -1.795
 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 0.000 0.000 0.207
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000 -0.009
 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000 0.000
 0.000 0.000 0.000 0.000 0.000 1.000 -0.000

5.- Análisis del ancho del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS VERDE ANCHO DEL PASO

2.64	2.46	2.69	3.26
2.73	2.54	2.53	2.81
2.76	2.63	2.86	2.93
2.69	2.51	2.13	2.39
2.83	2.74	2.77	2.84
2.68	3.20	3.34	3.01
2.90	2.94		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

26	351	6201	123201	2610621	71.79920196533203
351	6201	123201	2610621	57617001	987.2288935184479
6201	123201	2610621	57617001	1307797096	17714.03643488884
123201	2610621	57617001	1307797096	30299355713	356424.1400678158
2610621	57617001	1307797096	30299355713	713040707812	7625779.744500876
1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	2.270
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.277
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.044
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.002
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	0.65	0.16	2.98
ERROR	21	1.14	0.05	
TOTAL	25	1.79		

MEDIA GENERAL 2.76
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.27

6. - Analisis del ancho del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

260 3510 62010 1232010 26106210 717.9920034408569
 3510 62010 1232010 26106210 576170010 9872.288696050644
 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 177140.3621194363
 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130 3564241.360021353
 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120
 76257796.49609542

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	2.270
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	0.277
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.044
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.002
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	6.47	1.62	14.11
ERROR	255	29.21	0.11	
TOTAL	259	35.68		

MEDIA GENERAL 2.76
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.37

7.- Analisis del ancho del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS PLVERDE (Grupo Experimental ancho del paso)

2.91	2.83	3.03	3.01
3.00	2.98	2.70	2.82
2.74	2.95	3.54	3.63
3.69	3.18	2.99	2.76
2.82	2.88	2.99	2.91
3.02	2.63	3.08	3.11
3.21	3.27	3.21	3.09
2.92	2.85	3.04	3.04
2.67	3.18	2.99	3.09
2.62	2.40	2.55	2.30
2.60	3.05	2.85	2.51
2.70	2.58	2.78	3.22
3.10	2.87	2.93	2.51

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 3

52 1378 48230 1898884 152.3211736679077
 1378 48230 1898884 79743482 3964.23509144783
 48230 1898884 79743482 3488249932 136999.5712177753
 1898884 79743482 3488249932 156942767528 5355131.159196138
 1.000 0.000 0.000 0.000 2.777
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.052
 0.000 0.000 1.000 0.000 -0.002
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	3	0.81	0.27	4.04
ERROR	48	3.22	0.07	
TOTAL	51	4.03		

MEDIA GENERAL 2.93
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.28

8. - Análisis del ancho del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 2

52 1378 48230 152.3211736679077

1378 48230 1898864 3964.23509144763

48230 1898864 79740482 136999.5712177763

1.000 0.000 0.000 2.991

0.000 1.000 0.000 0.005

0.000 0.000 1.000 -0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	2	0.54	0.27	3.80
ERROR	49	3.49	0.07	
TOTAL	51	4.03		

MEDIA GENERAL 2.93

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 0.28

9. - Análisis del ángulo del paso con datos promediados en la línea base.

PROMEDIOS VERDE ANGULO DEL PASO

15.11	14.02	16.88	25.06
19.83	19.09	17.85	18.05
15.58	15.56	18.25	18.65
16.39	16.16	13.23	14.64
19.45	17.62	19.49	19.43
18.60	18.36	17.60	19.67
21.10	20.09		

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

25	351	6201	123201	2610621	465.9628572463989
351	6201	123201	2610621	57617001	5401.922784805298
6201	123201	2610621	57617001	1307797096	114949.5378913879
123201	2610621	57617001	1307797096	30299355713	2318978.758384705
2610621	57617001	1307797096	30299355713	713040707812	49761931.41601563
1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	11.439
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	3.547
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.544
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.029
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	60.30	15.08	3.31
ERROR	21	95.54	4.55	
TOTAL	25	155.84		

MEDIA GENERAL 17.92
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 2.50

10. - Análisis del ángulo del paso con datos brutos en la línea base.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO: 4

260 3510 62010 1232010 26106210 4659.62851190567
 3510 62010 1232010 26106210 576170010 64019.22779178619
 62010 1232010 26106210 576170010 13077970960 1149495.365567207
 1232010 26106210 576170010 13077970960 302993557130 23189787.0257616
 26106210 576170010 13077970960 302993557130 7130407078120
 497619313.2146959

1.000	0.000	0.000	0.000	0.000	11.439
0.000	1.000	0.000	0.000	0.000	3.647
0.000	0.000	1.000	0.000	0.000	-0.544
0.000	0.000	0.000	1.000	0.000	0.029
0.000	0.000	0.000	0.000	1.000	-0.000

ANOVA

FUENTE	G. L.	SC	SCM	F
REGRESION	4	602.97	150.74	16.30
ERROR	255	2358.35	9.25	
TOTAL	259	2961.32		

MEDIA GENERAL 17.92
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 3.38

11. - Análisis del ángulo del paso con datos promediados en la fase de seguimiento.

PROMEDIOS PLVERDE (Grupo Experimental ángulo del paso)

19.95	17.83	19.66	19.84
21.39	21.72	18.32	20.77
21.53	23.13	27.09	28.00
26.62	24.18	21.63	16.22
16.54	16.68	17.53	19.78
17.76	15.61	19.36	21.76
22.63	22.34	23.18	20.66
19.39	18.30	18.42	18.51
17.34	21.01	19.59	22.23
19.21	25.44	16.28	18.51
21.71	28.99	23.40	17.92
18.68	16.40	18.92	22.91
22.29	18.85	21.15	29.14

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 3

52 1378 48230 1898884 1077.083050727844

1378 48230 1898884 79743482 28641.67614173889

48230 1898884 79743482 3488249932 1009704.43305397

1898884 79743482 3488249932 156942767528 40109796.21001625

1.000 0.000 0.000 0.000 19.630

0.000 1.000 0.000 0.000 0.313

0.000 0.000 1.000 0.000 -0.018

0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	3	39.67	13.22	1.24
ERROR	48	511.01	10.65	
TOTAL	51	550.68		

MEDIA GENERAL 20.71

DESVIACION ESTANDAR GENERAL 3.29

12. - Análisis del ángulo del paso con datos brutos en la fase de seguimiento.

GRADO DESEADO DEL POLINOMIO : 3

364 9646 337610 13292188 7539.581440925598
 9646 337610 13292188 558204374 200491.7361125946
 337610 13292188 558204374 24417749524 7067931.150571823
 13292188 558204374 24417749524 1098599372696 200768579.2448254
 1.000 0.000 0.000 0.000 19.630
 0.000 1.000 0.000 0.000 0.313
 0.000 0.000 1.000 0.000 -0.018
 0.000 0.000 0.000 1.000 0.000

ANOVA

FUENTE	G.L.	SC	SCM	F
REGRESION	3	277.73	92.58	2.20
ERROR	360	15163.27	42.12	
TOTAL		36315441.00		

MEDIA GENERAL 20.71
 DESVIACION ESTANDAR GENERAL 6.52