

20



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

**CAMBIOS EN LA REPRESENTACIÓN TOPOGRÁFICA EEG
DESPUÉS DE UN TRATAMIENTO DE
NEURORRETROALIMENTACIÓN: ESTUDIO DE CASO EN UN
PACIENTE CON SECUELAS SECUNDARIAS A UN ACCIDENTE
VASCULAR CEREBRAL**

**T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA
P R E S E N T A :
OCTAVIO CAMPOS GUTIÉRREZ**

**DIRECTOR DE TESIS: MTRO. JORGE JULIAN PALACIOS VENEGAS
REVISOR: DRA. MATILDE VALENCIA FLORES**



273956

CIUDAD UNIVERSITARIA

2000



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.

Agradecimientos

Dedico muy especialmente la elaboración de este trabajo a dos personas muy importantes...Pablo y Elvia, mis padres.

Asimismo, deseo agradecer a todas las personas que de alguna u otra manera hicieron posible que se consolidara esta meta.

- *A mi hermana Elvia, por siempre infundirme esperanza.*
- *A mi hermana Alma, por contagiarme con su tenacidad.*
- *A mi hermano German, por contagiarme con ese coraje especial para enfrentar el mundo.*
- *A mi sobrino Ivan, por enseñarme a sobre ponerme a cualquier adversidad.*
- *A mi tía Carmen, por todo su apoyo y por sus ricas comidas.*
- *A mi tía Lourdes, por sus comentarios siempre acertados.*
- *A Sony, por su comprensión, su apoyo y por siempre estar con migo, gracias gordita.*
- *A mis cuates Memo, Carlos y Oscar, por ser siempre incondicionales y por aguantarme durante todos este tiempo.*
- *A Gaby, por ayudarme a compartir la angustia.*
- *A la familia Cravioto, por casi adoptarme en su casa para elaborar este trabajo.*
- *A mis compañeros de laboratorio David Mesa, David de Luna y Jorge Cruz, ya que sin su ayuda no se hubiese podido realizar esta investigación.*
- *A mis sinodales, la Dra. Matilde Valencia, el Dr. Victor Uriarte, el Mtr. José Méndez, la Lic. Guadalupe Osorio.*

Finalmente deseo hacer un reconocimiento muy especial al Dr. Jorge Palacios, por brindarme su amistad, por compartir sus conocimientos y su forma especial de ver la vida, por todos sus regaños y por soportarme durante estos años...gracias Doc.

I N T R O D U C C I O N

El problema de los accidentes vasculares cerebrales AVC, ha cobrado importancia no solo en las sociedades industrializadas, sino también en países subdesarrollados, debido en gran medida al estilo de vida actual que caracteriza a las grandes urbes. Además, los gastos concomitantes para la atención de estos pacientes, implican derramas económicas muy importantes que no todas las instancias de salud pueden cubrir. Por otra parte las posibilidades de recuperación para las personas que sufren un accidente vascular cerebral (AVC), generalmente se estiman en un grado mínimo y dicha recuperación es limitada en la mayoría de los casos. A lo anterior podemos agregar que por desgracia, las opciones terapéuticas ofrecen expectativas de recuperación a largo plazo, que requieren la participación multidisciplinaria de especialistas por el considerable número de déficits posteriores al daño, así como una gran cantidad de insumos, observándose cambios paulatinos que solo son apreciables después de varios años. Bajo estas consideraciones es necesaria la aplicación de nuevas aproximaciones terapéuticas que permitan no sólo enfrentar el problema de los costos de rehabilitación posteriores al daño cerebral, sino dar a los pacientes alternativas de tratamiento que les permitan reincorporarse en lo posible a la sociedad o en el mejor de los casos aumenten su calidad de vida en el menor tiempo posible. Evidencias recientes muestran que la neuroretroalimentación, tiene amplias posibilidades de aplicación en problemas relacionados a síndromes posteriores a daño encefálico, proporcionando protocolos específicos para el tratamiento de estos pacientes, así como mediciones psicofisiológicas y diagnósticos a nivel electroencefalográfico. La siguiente propuesta se basa en dicha aproximación como un intento por abordar el problema desde otra perspectiva, la Psicofisiología Aplicada.

Índice

Índice.....	2
Los Accidentes Vasculares Cerebrales (AVC).	
1.1 Tipos de accidente vascular cerebral y su detección por medio de técnicas EEG.....	3
1.2 Características de algunas secuelas secundarias a accidente vascular cerebral.....	10
1.3 Datos estadísticos acerca de los accidentes vasculares cerebrales.....	19
Antecedentes de la retroalimentación biológica y la neuroretroalimentación, así como su aplicación clínica.	
2.1 Los inicios en la autorregulación de respuestas fisiológicas.....	23
2.2 Paradigmas de tratamiento.....	29
2.3 Una aproximación fisiológica para el entendimiento de la neuroretroalimentación.....	37
2.4 Alternativas de diagnóstico EEG utilizando técnicas de neuroimagen.....	49
Metodología.....	56
Resultados.....	63
Conclusiones.....	70
Discusión.....	73
Referencias.....	77

Los Accidentes Vasculares Cerebrales (AVC).

Tipos de accidente vascular cerebral y su detección por medio de técnicas EEG

Los ictus cerebrales suelen compartir varios elementos que ayudan a reconocerlos: un perfil evolutivo que generalmente tiene un comienzo brusco, estabilización y tendencia a la regresión; una sintomatología referible a una lesión focal cerebral, y factores etiopatogénicos predisponentes (llamados de riesgo) entre los que además de la edad, la hipertensión arterial, la diabetes y las enfermedades cardíacas; se pueden considerar otros que contribuyen en menor medida; como la obesidad, altos niveles de estrógenos, alcoholismo y tabaquismo.

En casos concretos, todos los elementos asociados (síntomas, evolución, etiopatogenia) son bastante característicos y permiten realizar diagnósticos clínicos con bastante certeza; sin embargo, algunos casos de ictus cerebrales pueden ser de diagnóstico difícil si se apartan de los esquemas estereotipados, como es el caso de los ictus isquémicos de evolución progresiva, aquellos que no producen una clínica focal, o los que se presentan en la infancia, Zarrans, (1994).

Para clarificar un poco acerca de las particularidades de las principales patologías vasculares, presentamos una breve descripción de las mismas.

1. El accidente isquémico transitorio:

El accidente isquémico transitorio, es un trastorno episódico y focal de la circulación cerebral de comienzo usualmente brusco que determina la aparición de alteraciones neurológicas subjetivas (síntomas) u objetivas (signos), de breve duración (generalmente unos segundos) y con recuperación completa de la función alterada en el curso de las 24 horas siguientes al inicio del cuadro clínico. Por lo general, los accidentes

isquémicos transitorios se asocian con arteroesclerosis y resultan de émbolos trombóticos que se resuelven relativamente rápido sin dejar mayores secuelas. Dichos eventos pueden anteceder a un accidente mayor, o ir creando zonas múltiples de pequeños infartos, lo que da origen a un cuadro de deterioro en la actividad intelectual del paciente (demencia arteroesclerótica), o por infartos múltiples.

2. Los infartos cerebrales:

Los infartos cerebrales se producen por oclusión de un vaso que ocasiona falta de oxígeno (anoxia o hipoxia), dando como resultado necrosis tisular. Los infartos cerebrales aparecen como consecuencia de la alteración cualitativa o cuantitativa del aporte circulatorio a un territorio encefálico determinado. En función de la evolución, el infarto cerebral se considera estable cuando no se modifica el cuadro tras 24 horas de instauración, si se trata de una afectación del territorio carotídeo, o 72 horas si se trata del territorio vertebrobasilar. Se llama infarto cerebral progresivo cuando las manifestaciones clínicas empeoran ya sea por la acentuación de los signos iniciales o por aparición de nuevos signos y síntomas. Según su duración se denomina déficit neurológico isquémico reversible cuando se recupera la función en el curso de tres semanas después del inicio del cuadro clínico, Zarrans, (1994).

Las características radiológicas o patológicas de la necrosis tisular, determinan que el infarto cerebral se denomine infarto cerebral isquémico cuando la zona lesionada presenta solo necrosis o infarto cerebral hemorrágico cuando el área de infarto demuestra la existencia de sangre extravasada.

En función del territorio vascular, puede dividirse en infarto de origen arterial cuando

la lesión se sitúa en el territorio de las arterias, infarto cerebral en territorio frontera, cuando se sitúa en el territorio límite de dos arterias. Infarto cerebral de origen venoso cuando la lesión está en el territorio venoso.

3. El infarto cerebral de tipo lacunar o laguna:

Este es un infarto de menos de 20 mm localizado en el territorio de distribución de una arteria perforante lentículo-estriada, tálamo-perforante o paramediana del tronco cerebral que da lugar a los cuadros clínicos neurológicos de hemiparesia motora pura, síndrome sensitivo puro, síndrome sensitivo motor, hemiparesia atáxica o disartria mano-torpe.

En función del mecanismo de producción el infarto isquémico se puede clasificar en trombótico, embólico hemodinámico. El infarto cerebral trombótico es secundario a la estenosis u oclusión de una arteria intracraneal o extracraneal supraórtica producida por la alteración primaria de la pared de la arteria. El infarto embólico consiste en la oclusión de la arteria producida por un émbolo originado en otro punto del sistema vascular, puede ser cardíaco, proceder de otra arteria cerebral o del tronco supraóptico. El infarto cerebral hemodinámico se produce por una isquemia en el curso del descenso de la perfusión sanguínea por bajo gasto cardíaco o por hipertensión arterial, o en el curso de inversión de flujo por fenómeno de robo, Zarrans, (1994).

4. La hemorragia intracerebral o hematoma intraparenquimatoso:

La hemorragia intracerebral, es la extravasación de sangre en el interior del tejido encefálico a consecuencia de la ruptura de un vaso. La hemorragia subaracnoidea consiste en la extravasación de sangre en el espacio subaracnoideo.

El infarto cerebral se caracteriza, por una falta de oxígeno, nutrientes o por la alteración de los procesos de eliminación de los productos metabólicos, condiciones que producen la muerte cerebral.

Al evolucionar el infarto, se produce un edema local que causa un incremento en la presión del tejido y reduce la perfusión tisular comprimiendo los capilares, aumentando así el infarto. Después de un infarto cerebral, las focalidades neurológicas aparecen a los pocos segundos, sin embargo, la sintomatología completa de un infarto puede ser más prolongada y aparecer después de minutos, horas o días, Adams y Victor, (1983); (citados en Ardila, 1991).

En el infarto isquémico, la oclusión del vaso puede estar originada por trombosis, embolia o por reducción de flujo sanguíneo sistémico. La trombosis es la formación de un coágulo hemático superpuesto a una placa de ateroma. En el caso de la embolia un coágulo, una placa o un agregado plaquetario se liberan a la circulación bloqueando posteriormente una arteria distal. La apariencia clínica y la evolución de los AVC isquémicos, dependen esencialmente, de la intensidad de dicha isquemia, de su localización y de la capacidad del cerebro para recuperarse, Berkow y Fletcher (1989).

Muchos infartos pueden ser atribuidos a aterosclerosis e hipertensión. La aterosclerosis se caracteriza por la presencia de placas lipídicas nodulares amarillas de distribución irregular que afectan la capa más interna de las arterias de grande y mediano calibre. Inicialmente se observan estrías lipoides que pueden evolucionar a capas fibrosas y estas, a su vez, transformarse en lesiones ateromatosas que originan estenosis o estrechamiento del diámetro del vaso.

La arteria se puede ocluir en su tronco principal afectando todo el territorio superficial y profundo o en sus ramas corticales superficiales. El síndrome neurológico clásico de la oclusión total de la arteria cerebral media es una hemiplejía contralateral, hemianestesia, hemianopsia unilateral con desviación de la cabeza y ojos contralateral a la lesión. En las lesiones izquierdas se observan una afasia global y en las derechas, el síndrome de heminegligencia. La oclusión de las ramas da distintos síndromes neuropsicológicos que dependen del territorio ocluido.

A pesar de que no existe una uniformidad en el sistema vascular humano esta es suficiente para poder identificar los síndromes según los territorios vasculares. Los infartos isquémicos siguen en general un territorio vascular, en cambio una hemorragia puede fácilmente invadir más de un territorio.

5. Los aneurismas:

Los aneurismas son dilataciones localizadas de los vasos sanguíneos de origen congénitos, traumático, arterosclerótico o séptico (infeccioso), estos se consideran la cuarta causa más frecuente de accidente vascular cerebral después de la aterotrombosis, el embolismo y la hemorragia intracerebral hipertensiva.

6. Las malformaciones arteriovenosas:

Las malformaciones arteriovenosas, consisten en vasos dilatados que forman una comunicación anormal entre el sistema arterial y el venoso. Es una anomalía del desarrollo que representa un patrón embriónico. Aunque están presentes desde el nacimiento, se vuelven sintomáticas entre los 20 y 30 años. Se denominan también angiomas o aneurismas arteriovenosos, aunque ambos términos son imprecisos.

En la detección de daño encefálico como consecuencia de enfermedad vascular, se utilizan actualmente una serie de técnicas de neuroimagen, generalmente en forma conjunta, sin embargo, el EEG sigue siendo aun la forma más clásica de registro de la actividad eléctrica espontánea del sistema nervioso central, sus fundamentos no han cambiado aunque los aparatos modernos sean más compactos y fiables. Mediante electrodos aplicados al cuero cabelludo se registra una actividad eléctrica que se genera en la corteza cerebral (potenciales postsinápticos de las células piramidales), Zarranz, (1994).

De acuerdo con este mismo autor, la presencia de procesos lesionales del cerebro (tumores, infartos, hematomas) se suele traducir por la aparición de ondas lentas más o menos localizadas en el sitio aproximado a la lesión. La utilización del EEG a nivel diagnóstico se ha focalizado sobre todo en la detección de descargas neuronales anormales y exageradas, base fisiológica de las epilepsias.

La resolución espacial del EEG, está determinada por la cantidad de los electrodos colocados, que generalmente es del orden de unos pocos centímetros cuadrados de superficie cortical, sin embargo, uno de los aspectos más destacables en comparación de las técnicas de neuroimagen es la resolución temporal que está en el orden de milisegundos, pudiéndose obtener los tiempos aproximados entre sucesos neurales.

En cuanto a la evaluación utilizando la técnica EEG, exclusivamente en pacientes con lesión vascular autores como Loeb y Poggio, (1953); (citados en Harmony y Alcaraz, 1987), observaron que daños en las zonas bulbares, pontinas y mesencefálicas inferiores no dan ninguna expresión en el EEG. Solo a partir del segmento mesencefálico puede

reflejarse una lesión en el EEG.

Los infartos talámicos dan lugar a ondas lentas ipsilaterales. Una trombosis en la arteria carótida interna o en la arteria cerebral media ocasiona que la actividad rápida de bajo voltaje disminuya ipsilateralmente y su lugar sea ocupado por ondas lentas continuas en la banda de DELTA (actividad EEG de baja frecuencia descrita generalmente entre .05Hz y 3Hz), con un carácter polimórfico y un voltaje más alto sobre todo en las regiones frontotemporales, así mismo, las hemorragias de la arteria cerebral media que implican la región de la cápsula interna llevan a la presentación de la actividad DELTA rítmica de voltaje moderado, con carácter intermitente, entremezclada de THETA (actividad EEG de baja frecuencia descrita entre los 4Hz y los 7Hz) y predominancia frontotemporal con persistencia de ALFA posterior, (actividad media EEG entre los 8Hz y los 12Hz), Kiloh *et al.* (1972).

Por otra parte, la depresión en el voltaje, acompañada de un enlentecimiento excesivo posterior al AVC, indica un infarto de gran extensión, Fuhrmann y Muller, (1954); (citados en Harmony y Alcaraz, 1987).

Las alteraciones electrofisiológicas secundarias a un problema vascular indicadas en los párrafos anteriores, han sido registradas con EEG de rutina, pero como se expone en capítulos posteriores de este trabajo, los mejores resultados en la evaluación de dichas alteraciones se han obtenido utilizando las formas complementarias de los registros EEG, como el espectro de frecuencias, el EEG cuantitativo y el EEG topográfico, sobre todo en lo que respecta a patologías vasculares.

Características de algunas secuelas secundarias a accidente vascular cerebral

Las secuelas ocasionadas por daño encefálico de origen vascular son múltiples, aunque hay autores como Ayers, M., (1987), que propone fuera de las particularidades de la lesión, un síndrome común dentro de los pacientes afectados, que incluye todos o la mayoría de los siguientes síntomas: dolor de cabeza, ansiedad, depresión, cambios de personalidad con abruptas alteraciones en el temperamento, decremento de la libido, falta de concentración, fatiga ante el esfuerzo, intolerancia al alcohol, sobre sensibilidad al sonido y a la luz, pérdida de memoria, sin embargo, aunque los eventos lesionales encefálicos relacionados a enfermedad vascular, afectan al individuo de manera global, resulta necesario distinguir los diferentes niveles de alteración (fisiológico, motor, neuropsicológico), que dependiendo de la ubicación de la lesión vascular, pueden acentuar más las secuelas en uno u otro nivel, a continuación se presenta un cuadro con las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes según los territorios vasculares afectados; de acuerdo con Junqué, (1995).

1) Arteria cerebral anterior.

- Cambios de personalidad y de humor.
 - Trastornos obsesivo-compulsivos.
 - Pseudopsicopatía.
- Afasia motora transcortical.
- Síndrome de desconexión callosa

- Apraxia ideomotora unilateral izquierda.
- Agrafia unilateral izquierda.
- Síndrome de la mano ajena.

2) Arteria cerebral media izquierda

- Afasia de Broca.
- Afasia de Wernicke.
- Afasia de conducción.
- Afasia global.
- Afasia nominal.
- Alexia con agrafia.
- Apraxia ideomotriz.
- Síndrome de Gerstmann.

3) Arteria cerebral media izquierda

- Síndrome de heminegligencia izquierda.
- Apraxia constructiva.
- Apraxia del vestir.
- Alteraciones visoperceptivas.
- Alteraciones visoespaciales.
- Alteración de la memoria visual.

4) Arteria cerebral posterior izquierda.

- Afasia sensorial transcortical.
- Afasia o anómia ópticas.
- Alexia pura o agnosia.
- Anomia cromática.
- Alteración de la memoria verbal.

5) Arteria cerebral posterior derecha

- Apraxia constructiva.
- Desorientación espacial.
- Alteraciones de la imaginación espacial.
- Alteración de la memoria visual.

6) Arteria cerebral posterior. Afectación bilateral

- Agnosia visual.
- Prosopagnosia.
- Acromatopsia.

7) Zonas limitrofes entre territorios vasculares

- Afasia mixta transcortical.
- Síndrome de Balint.

La correcta evaluación de los signos y síntomas neuropsicológicos es de suma importancia en el caso de accidentes cerebrovasculares de diferentes orígenes. Una exploración adecuada permite precisar la región vascular afectada y la extensión y severidad del accidente en cuestión. En la mayoría de las ocasiones un accidente cerebrovascular se manifiesta exclusivamente por cambios en la memoria, en la orientación espacial, el reconocimiento de figuras, etc.; aspectos que pueden pasar inadvertidos en un examen médico de rutina, Ardila, (1991).

Las alteraciones anteriores pueden variar dependiendo de las características del evento vascular y de su evolución principalmente; por ejemplo, en las hemorragias cerebrales, el daño difuso relacionado con el estado de coma sobre todo si este ha sido prolongado, los pacientes presentan además de las focalidades neuropsicológicas derivadas de la destrucción tisular, alteraciones cognitivas difusas tales como déficits de atención, de memoria y alteraciones del carácter.

En fases agudas pueden aparecer alteraciones neuropsicológicas distintas a las esperadas por la lesión focal debidas a la compresión intrahemisférica (por ejemplo, la afasia de broca por lesión del cortex prefrontal) o aparecer déficits relacionados con el hemisferio contralateral (un déficit lingüístico tras una hemorragia del hemisferio derecho), Junqué, (1995).

Las patologías vasculares en las zonas de la corteza cerebral en muchos casos suelen producir alteraciones motoras. El cambio más común es una parálisis o parálisis parcial (paresia) de los movimientos voluntarios, usualmente como resultado de la lesión de la corteza cerebral contralateral. Además se ve cierto grado de espasticidad,

especialmente en forma de incremento de la rigidez en respuesta a los movimientos forzados de los miembros, Farreras, (1995).

Las alteraciones motoras, secundarias a una patología vascular, se deben principalmente a la interrupción de las proyecciones ascendentes y descendentes de la corteza, que normalmente inerva la espina sensorial y motoneuronas, produciendo disfunciones motoras y sensoriales a nivel del sistema nervioso central.

La espasticidad supone la exageración de los reflejos de extensión, aunque también surgen reflejos anormales como separar y extender los dedos cuando se estimula la planta del pie (reflejo de Babinski). La afección de zonas no motoras de la corteza cerebral produce cambios más complicados en el control motor. La afección de estas zonas puede ocasionar apraxia, (incapacidad para realizar ordenes simples sobre movimientos aprendidos).

De acuerdo con Ayers, (1981), la espasticidad puede ser resultado de una lesión cerebro vascular y puede identificarse con los siguientes signos motores: hiperrespuesta del reflejo de extensión (clonus), bajo umbral del reflejo del tendón y fácil inducción de respuestas hipertónicas clónicas. Lesiones de la cápsula interna resultan con frecuencia por eventos vasculares cerebrales que dañan la corteza motora o las proyecciones descendentes de la misma. Esta lesión produce un síndrome superior en las neuronas motoras dando como resultado una hemiplejía (parálisis de un lado del cuerpo) contralateral al hemisferio cerebral dañado. Lesiones restringidas a una parte de la corteza motora o de la cápsula interna pueden producir una parálisis extensiva menor (paresia), afectando el área del cuerpo representada por la lesión focalizada.

Una flacidez inicialmente sigue a una lesión capsular cortical motora. Lo anterior da camino a una espasticidad emergente que es más comúnmente predominante en los flexores de los brazos y extensores de la pierna. Esta autora señala que el clonus es una oscilación patológica que puede ser exhibida mioeléctricamente por el músculo; éste es elicitado si el músculo es extendido pasivamente y un reflejo de extensión del tendón se inicia. Después de la contracción inicial del reflejo de extensión del tendón, el músculo relaja y extiende los husos musculares, causando una acumulación sincronizada de las descargas aferentes de los husos. La sincronía incrementa proyecciones monosinápticas de las descargas aferentes de los husos causando el mismo efecto en las neuronas motoras ALFA para descargar otra vez, produciendo una segunda contracción del reflejo de extensión del músculo. Como el músculo se relaja subsecuentemente, el ciclo es repetido. El clonus ocurre porque los breves periodos crónico-tónicos de los husos musculares predisponen el reflejo de extensión hiperreflexivo. En el músculo espástico, la hiperexcitabilidad de las neuronas motoras ALFA o GAMA es tal que el reflejo de extensión y la subsecuente descarga de los husos musculares, inicia ciclos de descarga de las neuronas motoras ALFA y la contracción del reflejo de extensión

En caso de espasticidad severa, el clonus comienza si el músculo es inadvertidamente extendido, y puede persistir por periodos largos hasta que la extensión es detenida. Como conclusión, la oscilación cíclica de los circuitos indica la importancia de los mecanismos de control inhibitorio que normalmente promueven asincronía de la actividad neural.

Los cambios que se suscitan a nivel fisiológico en los pacientes con lesiones

vasculares, son múltiples; alteración del flujo sanguíneo cerebral, decremento y/o alteración de la actividad metabólica, depresión funcional de un área alejada del sitio lesionado, pero en íntima conexión funcional (diasquisis), etc., ya que los alcances de este trabajo no contemplan un análisis detallado de todas las alteraciones fisiológicas inherentes a las patologías vasculares, solo se mencionarán las más importantes.

De acuerdo con Zarrans, (1994), el flujo sanguíneo cerebral es en gran parte independiente de la presión de perfusión, por lo que éste se mantiene generalmente constante a pesar de que haya alteraciones importantes de la presión arterial.

La estabilidad del flujo sanguíneo cerebral se consigue mediante variaciones del calibre de las arteriolas de la microcirculación que responden a factores neurales y bioquímicos (especialmente el PCO_2 y el PH). El flujo sanguíneo cerebral medio es de unos 50 mL/100 g de tejido/minuto.

El nivel de isquemia potencialmente reversible sin daño tisular se sitúa entre los 10 y 20 mL/100 g/minuto; en estos niveles, hay una caída de la energía y depresión funcional, pero no se destruyen las neuronas. Por debajo de los 10 ml se produce la necrosis irreversible.

En los focos isquémicos puede observarse un desacoplamiento entre la actividad neuronal y el flujo sanguíneo cerebral. Todas estas mediciones son posibles mediante estudios con tomografía de emisión de positrones.

Dentro de los cambios del metabolismo neural del foco isquémico, se encuentran principalmente cuatro puntos: la entrada intracelular masiva de calcio, la caída de la energía, la acumulación de radicales libres y la acción de los aminoácidos excitotóxicos,

todo lo cual da como resultado la destrucción neuronal.

De forma específica en los infartos cerebrales se ha observado que el tejido necrótico va sufriendo una serie de cambios con el tiempo, y tienen importancia porque explican la evolución en las imágenes de tomografía computarizada y de resonancia magnética, así como la fisiopatología de algunas manifestaciones clínicas.

Entre las primeras 24-48 horas el área necrótica comienza a acumular edema de tipo mixto intracelular y extracelular, así como una masiva infiltración celular (microglía y macrófagos); este edema alcanza el máximo a las 72 horas. En este momento, es observable en la tomografía computarizada como un área hipodensa, sin embargo, la resonancia magnética es mucho más sensible y es más factible detectar el edema en las primeras 24 horas cuando la tomografía computarizada suele ser aparentemente normal, Zarrans (1994).

El tejido necrótico y edematoso, en especial cuando además es hemorrágico, actúa como un proceso expansivo de rápida evolución y generalmente produce hernias en el cerebro y compresión del tronco cerebral; siendo esta la principal causa de mortalidad precoz en los infartos cerebrales.

Finalmente, uno de los indicadores fisiológicos de lesión vascular, son las anormalidades de la actividad eléctrica cerebral, este punto resulta de particular interés ya que aunque los registros EEG tienen más de medio siglo de emplearse como herramienta de diagnóstico y evaluación de daño encefálico, aun no se han explotado todas las posibilidades que ésta técnica ofrece; ya que los avances tecnológicos han proporcionado una serie de elementos adicionales como el EEG cuantitativo y el mapeo

topográfico EEG, que dan una mejor integración de dicha información y permiten discernir entre elementos que no siempre suelen ser evidentes.

Las alteraciones de la actividad eléctrica del encéfalo, secundarias a una lesión vascular AVC, se caracterizan por una disminución generalizada de dicha actividad Loeb y Poggio, (1953); (citados en Harmony y Alcaraz, 1987).

Es importante señalar que la mejoría neurológica va a la par de la aceleración de la actividad lenta, es decir, que se manifieste un incremento de frecuencia dentro de la misma banda. En el capítulo tres de este trabajo se profundizara más acerca de las posibilidades que ofrecen las formas alternativas EEG, principalmente en cuanto a lesiones vasculares se refiere.

Datos estadísticos acerca de los accidentes vasculares cerebrales

Los mayores tipos de enfermedades vasculares son las trombosis arteroescleróticas que comprenden un 32% de los casos, las embolias que suponen otro 32%, las lagunas que alcanzan un 18%, las hemorragias hipertensivas un 11% y las rupturas de aneurismas y las malformaciones vasculares un 7%, Adams y Victor, (1983); (citados en Ardila, 1991).

Los factores de riesgo vascular son la hipertensión, las enfermedades coronarias, la diabetes mellitus, la hiperglicemia y el tabaquismo; siendo la primera el principal factor de riesgo para los infartos arterotrombóticos y las enfermedades cardíacas para los embólicos.

En línea general, la patología vascular cerebral aguda puede subdividirse en función de la naturaleza de la lesión en dos grandes grupos o entidades: isquemia cerebral y hemorragia cerebral. El 80% del total de los AVC son infartos cerebrales y el 20% hemorragias.

La incidencia de AVC depende de la raza, sexo, situación geográfica, importancia porcentual de ciudadanos senectos y tipo de estudio epidemiológico entre otras. Se admite como cifra media (todos los tipos) una incidencia de 200 casos por 100,000 habitantes/año, (cifra media de un estudio realizado por la OMS en varios países).

Las tasas de mortalidad por ictus oscilan entre 35 y 200 casos por cada 100,000 habitantes/año en los diversos países, correspondiendo las más altas a Japón.

En territorio mexicano, de acuerdo con el "*Sistema Nacional de Vigilancia Epidemiológica*" se manejan cifras discretas de entre 15,000 y 18,000 nuevos casos

anualmente.

Quizá sea posible hacerse una idea más exacta de la prevalencia de AVC, al señalar que un 5% de los sujetos mayores de 65 años han padecido algún tipo de AVC a lo largo de su vida, Farrera, (1995).

Los AVC se consideran la tercera causa de mortalidad y una de las primeras causas de incapacidad. Los datos estadísticos indican que se producen de 2000 a 3000 nuevos casos cada año por millón de habitantes y hay una prevalencia de 10,000 a 15,000 pacientes por millón de habitantes.

Dentro de los factores predisponentes de las patologías vasculares, se ha observado que una presión arterial de 160 mmHg de sistólica puede desencadenar un AVC. Fumar duplica el riesgo de que ocurra un evento vascular, por ejemplo, un hombre de mediana edad hipertenso y fumador tiene un riesgo 10 veces mayor al normal. Si además existen patrones de ingesta de alcohol en exceso, el riesgo aumenta un tanto por ciento adicional.

En las mujeres la toma de anovulatorios orales es el factor etiológico más específico; pero también la nicotina tiene un efecto sinérgico por la lesión endotelial. Los anticonceptivos alteran, además, los factores de coagulación (fibrinógeno). Su asociación con factores inmunológicos ha sido propuesta pero no totalmente demostrada. Zarrans, (1994).

A continuación se presenta información estadística relacionada a nuevos casos de enfermedad vascular (Tabla 1), distribuidos por entidad federativa, de acuerdo al Sistema Unico de Información para la Vigilancia Epidemiológica.

Casos nuevos de enfermedad vascular seleccionada por entidad federativa.

TABLA 2.

ENTIDAD FEDERATIVA	ENE. CEREBROVASCULAR		
	1998		1997*
	SEMANAL	ACUMULADO	ACUMULADO
Aguascalientes	-	203	242
Baja California	5	118	470
Baja California Sur	-	44	56
Campeche	6	79	89
Coahuila	9	492	289
Colima	4	94	150
Chiapas	2	45	93
Chihuahua	27	803	730
Distrito Federal	17	1,894	709
Durango	10	275	291
Guanajuato	6	349	276
Guerrero	10	218	389
Hidalgo	7	160	108
Jalisco	2	1,139	1,606
México D.F.	5	671	1,205
Michoacán	4	215	142
Morelos	n.e.	223	265
Nayarit	3	107	149
Nuevo León	n.e.	499	1,261
Oaxaca	4	117	223
Puebla	18	507	159
Querétaro	3	174	89
Quintana Roo	13	102	67
San Luis Potosí	5	448	185
Sinaloa	15	401	515
Sonora	14	533	545
Tabasco	-	47	11
Tamaulipas	28	917	799
Tlaxcala	5	66	62
Veracruz	31	1,105	1,335
Yucatán	14	494	536
Zacatecas	1	53	135
TOTAL	268	12,592	13,181

Fuente: Sistema Unico de Información para la Vigilancia Epidemiológica. Información preliminar

Como se puede apreciar en la tabla 1, el incremento de nuevos casos de enfermedad vascular es significativamente mayor en las zonas donde existe una alta densidad poblacional como son: el D.F., Jalisco o Veracruz, sin embargo, también se pueden identificar entidades federativas, donde dicha densidad es considerablemente más baja, pero presentan un número de casos semanales que se ubican entre los tres primeros lugares de toda la república mexicana, tal es el caso de Chihuahua y Tamaulipas, que en 1998 representaron poco más del 21% del total de casos a nivel nacional. Lo anterior implica que para algunas entidades las enfermedades vasculares se ubiquen dentro de sus tres principales problemas de salud dentro de su población adulta.

**Antecedentes de la retroalimentación biológica y la
neurorretroalimentación, así como su aplicación clínica.**

Los inicios en la autorregulación de respuestas fisiológicas

Los inicios en la regulación de diversas respuestas fisiológicas pueden ubicarse a principios del siglo XX, principalmente en el control voluntario del sistema músculo esquelético por ejemplo, Jacobson, (1938), con su técnica de relajación progresiva, proporcionaba retroalimentación de una forma elemental; su técnica tiene por objetivo la tensión y distensión de los músculos, lo cual permite la identificación de la propia actividad del sistema músculo esquelético, y de manera concomitante una aceleración en el proceso de relajación, sin embargo, es hasta los 70's cuando se comienzan a establecer las bases para el surgimiento de la retroalimentación biológica propiamente dicha.

Los trabajos de Dicara y Miller, (1970), tienen una gran relevancia no solo en cuanto a la regulación de las funciones autónomas; sino también con relación a las teorías del aprendizaje y a las bases biológicas del mismo.

Estos autores con sus trabajos de condicionamiento de respuestas en el sistema nervioso autónomo de ratas, los llevó a plantear que, aparentemente existe un solo tipo de aprendizaje; el condicionamiento operante.

Sus investigaciones incluyeron preparaciones metodológicas complejas en las que se producían bloqueos selectivos de las capas neuromusculares sin eliminar el control neurológico de las respuestas viscerales tales como; la frecuencia cardiaca, formación de orina en los riñones, contracciones intestinales y control del diámetro de los vasos sanguíneos, garantizando un manejo eficaz de las mismas, sin embargo, ya que los músculos abdominales quedan paralizados es necesario mantener al organismo bajo

respiración artificial, aun en la actualidad algunos de estos experimentos han tratado de replicarse sin obtener resultados tan contundentes como los que describen estos autores.

Para mediados de la década de los 70' proliferaron una gran cantidad de trabajos en los que se mostraban las múltiples aplicaciones de la retroalimentación biológica en la modificación de diversas respuestas fisiológicas o de la actividad muscular en sujetos humanos, por ejemplo, autores como Basmajian, (1975, 1979), realizaron trabajos relacionados con la reeducación muscular, por otra parte, autores como Taub, E., (1977), (citado en Schwartz, 1995), utilizó procedimientos de retroalimentación biológica para la regulación de la temperatura humana, específicamente en la enfermedad de Raynaud, también autores como Benson, H., Shapiro, D., Tursky, B y Schwartz, G. E., (1971); (citados en Schwartz, 1995), realizaron investigaciones acerca de la modificación de la presión sistólica en pacientes con problemas de hipertensión.

Las investigaciones relacionadas con la autorregulación de respuestas fisiológicas como, las citadas en los párrafos anteriores, contaban en ese momento de gran auge, sin embargo, a principios de esta misma década, de forma paralela se desarrollaron modelos animales donde se pretendía regular señales fisiológicas más complejas como la actividad eléctrica cerebral, autores como Roth, Sterman y Clemente, (1967); Sterman y Wyrwicka, (1967); Wyrwicka y Sterman, (1968); (citados en Sterman, 1981), utilizaron métodos de condicionamiento instrumental en gatos, encontrando estados semejantes a la "inhibición interna" descrita por Pavlov en 1927. Los registros EEG obtenidos durante el condicionamiento, mostraron dos patrones característicos. Uno de estos patrones estaba relacionado al aprendizaje de supresión de oprimir una barra durante la presentación de

un tono, y el otro se encontraba relacionado a la recompensa seguida después de ejecutar correctamente una respuesta. El patrón EEG asociado con la conducta de suprimir la presión de la barra en los animales hambrientos fue de 12 a 20 c/s, los autores denominaron a este patrón EEG como sensoriomotor o SMR, esto debido a que se localizó en la corteza somatosensorial. Análisis más finos revelaron que la actividad pico se encontraba aproximadamente entre los 12 y los 14 c/s, estableciéndose en los 13 c/s después de depurar la señal.

Una conducta relacionada a este condicionamiento de respuesta, fue la inhibición sostenida de la actividad motora, cabe señalar que esta inhibición de movimiento por sí sola no fue suficiente para producir el ritmo SMR. Complementando lo anterior, cuidadosos estudios sobre actividad muscular realizados por Chase y Harper, (1971); Wyrwicka y Serman, (1968), evidenciaron que cada respuesta era precedida por un período de 4-6s en la reducción del tono muscular, cabe aclarar que estos cambios ocurrieron dentro del contexto de una sostenida inmovilización.

Las investigaciones sobre el incremento del ritmo SMR en el EEG de los gatos utilizando técnicas operantes fueron demostradas por Serman y Wyrwicka (1967), Wyrwicka y Serman, (1968); también hallazgos similares en el incremento del ritmo SMR de primates, fueron reportados por Serman.

De manera simultanea, otras líneas de investigación realizadas por estos mismos autores estaban relacionadas con la aplicación de diversas drogas convulsivantes utilizando sujetos control y sujetos experimentales que habían sido entrenados en el incremento del ritmo SMR, lo anterior permitió observar relaciones interesantes; como

que los sujetos expuestos al entrenamiento en el incremento del ritmo SMR, presentaban umbrales más altos para la inducción de ataques con sustancias convulsivas, en comparación con los grupos control.

En cuanto a la regulación de la actividad eléctrica cerebral en humanos, a mediados de los años 30's ya se habían observado algunos aspectos vinculados a estas señales electrofisiológicas y muy probablemente el trabajo de Jasper y Shagass, (1941), sea el primero que contempla el regular los patrones EEG (concretamente el ritmo ALFA occipital), por medio de técnicas de condicionamiento operante.

Estos autores colocaban a sus sujetos en cuartos oscuros a prueba de ruido sobre una cama, conectados a un sistema de registro EEG. Utilizando técnicas de condicionamiento operante, en donde se apareaba una estimulación fótica de corta duración a un sonido, las observaciones mostraron que tras una serie de ensayos los registros EEG presentaban un bloqueo de la actividad ALFA al presentarse la estimulación auditiva; el estudio de Jasper y Shagass contempló al rededor de 6 características del registro EEG como: número de ciclos, trazado, demora etc., el estudio revisó condiciones como recuperación espontanea y extinción. Este estudio es importante no sólo por ser una de las primeras investigaciones en la regulación de la actividad eléctrica cerebral de seres humanos, sino por reconocer la utilidad de la técnica EEG como un instrumento que permite estudiar otro tipo de señales como la electrofisiología cerebral.

Aunque los Intentos realizados en la década de los 40's sentaron las bases de lo que hoy conocemos como retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral; no es sino

hasta finales de los 60's donde se comienzan a generar una serie de evidencias y donde se empieza a utilizar el término retroalimentación de la actividad cerebral o retroalimentación del EEG.

Uno de los pioneros en este campo fue, J. Kamiya, (1968), quien en la Universidad de Chicago, realizó múltiples pruebas sobre el control de ondas electroencefalográficas, específicamente sobre el incremento del ritmo ALFA, algunos de estos experimentos consistían en incrementar la predominancia de tal ritmo a través de un proceso de discriminación de dos estados ("A" estado ALFA y "B" estado no ALFA), al asociarlo a un estímulo auditivo. Otras investigaciones del mismo autor realizadas en el Instituto Neuropsiquiátrico Langley Porter en San Francisco, proporcionaron evidencias sobre la posibilidad de autorregular el ritmo ALFA por medio de retroalimentación biológica, 8 de 10 sujetos que participaron en este trabajo pudieron lograr un control efectivo de las ondas ALFA, cabe señalar que estos sujetos no fueron sometidos previamente a un proceso de discriminación de dicho ritmo.

Pruebas como estas fueron aplicadas por este mismo autor en muestras más amplias (poco más de 100 personas) encontrando que aproximadamente el 85% de los sujetos lograban, aunque fuese en un grado mínimo, el control en la banda de 8 a 12 c/s.

Las evidencias halladas en los experimentos sobre la autorregulación del ritmo ALFA fueron confirmadas incluso por otros investigadores; por ejemplo, Barbara Brown, (1971), aplicando técnicas de condicionamiento operante y utilizando estímulos visuales (luces) en lugar de tonos, logró que un grupo de sujetos modificaran sus ondas ALFA con los ojos abiertos, el modelo era básicamente sencillo, este consistía en aparear el estímulo visual

con la frecuencia de onda del ritmo ALFA, cada vez que el ritmo ALFA se interrumpía, la luz bajaba de intensidad y desaparecía, después de cada ensayo los sujetos daban un reporte escrito acerca de las sensaciones que habían experimentado durante la presencia de la luz.

Aunque la retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral incluye otros ritmos EEG, solo considerará el ritmo ALFA, por ser el antecedente más inmediato de la neuroretroalimentación en sujetos humanos, en el siguiente apartado de este capítulo se presentaran con más detalle otras aproximaciones que han incluido dentro de sus protocolos de retroalimentación otros ritmos EEG, (principalmente SMR y BETA).

Paradigmas de tratamiento

La retroalimentación biológica, ha sido desde su identificación en los laboratorios de Psicofisiología una de las grandes contribuciones de la ciencia en nuestro siglo. Cuando se pudieron vincular los sistemas de cómputo modernos a los de recolección de prácticamente todas las señales biológicas, y además concentrar en un solo sistema los paradigmas más poderosos de retroalimentación, se dio un gran paso en la aplicación sistemática de uno de los principios naturales más importantes en la autorregulación, la homeostásis y la salud del hombre, J. Palacios, (comunicación personal, Mayo 24, 1996). En este principio de autorregulación (retroalimentación o biofeedback), se basan, no solamente las máquinas y los circuitos electrónicos sino también la mayor parte de los fenómenos regulares que rigen la actividad del hombre, Yates, (1982).

La retroalimentación biológica puede definirse, como un grupo de procedimientos experimentales en el cual un sensor externo es usado para proveer al organismo con una indicación del estado de un proceso corporal, usualmente para efectuar un cambio en la medida cuantitativa. Schwartz y Beatty, (1977); (citados en Schwartz, S., 1995).

Otros autores como Carrobles y Godoy, (1987), consideran que la retroalimentación biológica se refiere al despliegue de algún aspecto del funcionamiento fisiológico del individuo, bajo la expectativa de que la observación de las características de estos datos permita, que el individuo incremente voluntariamente el control sobre el funcionamiento fisiológico mostrado.

Probablemente una de las definiciones que contempla a la retroalimentación

biológica de forma más global, incluso en los aspectos terapéuticos, es la que propone Schwartz, (1995), quien dice que la retroalimentación biológica es un grupo de procedimientos terapéuticos que utiliza instrumentos electrónicos o electromecánicos que permiten efectuar mediciones de diversos procesos fisiológicos, de la actividad muscular y autónoma, ya sea normal o anormal, en forma análoga o binaria de señales de retroalimentación auditiva y/o visual, que permita lograr un control voluntario sobre sus procesos fisiológicos, primero con la ayuda de instrumentos externos y finalmente mantener estos cambios sin la ayuda de dicha instrumentación.

Todo sistema de retroalimentación constituye un circuito cerrado con un determinado estado ideal de equilibrio o estabilidad regulado a través de la comparación entre éste y el estado real del mismo en cada momento.

La retroalimentación biológica involucra fundamentalmente el reentrenamiento en la regulación voluntaria del funcionamiento corporal, a través de dispositivos especiales, en aquellos casos en que la homeostasis ha sido alterada por un proceso patológico o anormal, dentro del contexto de los trastornos psicofisiológicos.

El componente básico de los procedimientos de retroalimentación biológica es el aprendizaje del control o la autorregulación de diferentes funciones biológicas utilizando la información procedente de esas funciones. La retroalimentación es un principio natural que hace funcionar a todo sistema biológico manteniendo la vida en organismos que sé autorregulan.

En este sentido, podemos decir que en los diferentes procesos de retroalimentación, se aplica un principio natural como principio terapéutico.

Dicho proceso esta compuesto de una serie de pasos en los que la mayoría de los autores coinciden Schwartz, (1977); Carrobles, (1987); Zapata, (1991);

Una propuesta abreviada pero precisa es la que proporciona Palacios, (1992), en la que se contempla tres operaciones básicas:

- El registro y la amplificación de una respuesta fisiológica.
- La conversión de esta señal biológica en un tipo de señal que sea más fácil de identificar para el organismo (como un medidor, o una serie de sonidos o luces que cambien en la medida que se modifiquen las respuestas fisiológicas).
- La presentación de esta señal al sujeto de una manera inmediata y contingente con la respuesta fisiológica.

La retroalimentación biológica ha propuesto paradigmas de tratamiento para daños motores como secuela a un AVC, específicamente la retroalimentación electromiográfica (EMG), ha tenido resultados muy significativos y alentadores en la reeducación neuromuscular, específicamente las parálisis espásticas son un tema que ya ha sido revisado por varios autores como Marinacci y Horande, (1960); Brudny, Korein, Levidow, Grynbaum, (1974); Basmajian, (1975, 1979); Martínez, (1988), incluso se han realizado revisiones de investigaciones previas, proponiéndose protocolos más efectivos, ejemplo de esto son los trabajos de Tries, J., (1989).

En general los resultados de las investigaciones aplicando la retroalimentación EMG sola o combinada con otras técnicas ha mostrado resultados positivos, aunque hay que considerar que existen evidencias que deben de ser tomados con cautela ya que tanto las lesiones, así como los grados de recuperación varían de sujeto a sujeto.

La utilización de la retroalimentación biológica para el tratamiento de déficits ocasionados por lesiones encefálicas no se remite solamente a la utilización de señales EMG, sino que desde la década de los 70 se han venido realizando esfuerzos en la regulación de otras señales fisiológicas (actividad eléctrica espontánea del cerebro), para intentar mejorar los efectos provocados por dichas lesiones; sin embargo, aunque el principio básico de la retroalimentación biológica es el mismo para la retroalimentación biológica de la actividad cerebral, su utilización en el tratamiento de diversos padecimientos fue criticado durante algún tiempo por autores como Grosberg, (1972), quien afirmaba que la retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral, carecía de rigor científico por dos consideraciones fundamentales; la primera se relacionaba con la desinhibición de barreras normales asociadas a la retroalimentación del ritmo ALFA, interfiriendo en el control experimental y la segunda se refería a que la mayoría de los trabajos realizados en ese momento se basaban en el deseo de explorar los aspectos míticos de la experiencia humana. Consideraciones como las anteriores fueron superadas rápidamente debido a que carecían de solidez, aunque, problemas como el adolecer de una instrumentación adecuada que permitiera una retroalimentación biológica precisa, y una fuerte tradición en la investigación experimental básica, fueron dos razones con más fundamento y causas por las cuales estas investigaciones no pudieron desarrollarse rápidamente.

Aunque es claro que las técnica EEG desde que Hans Berger publicó un documento en 1929 en el que ilustraba el registro de la actividad eléctrica del encéfalo de su hijo, han evolucionado, incluso más allá, de la función diagnóstica o evaluativa de

la actividad eléctrica espontánea del cerebro, Rosenzweig, (1992), la tradición experimental animal y el modelo operante descritos en la primera parte de este capítulo, sentaron las bases para la autorregulación de los patrones EEG en sujetos humanos, al principio con fines de investigación y posteriormente con fines terapéuticos, por ejemplo; Sterman, Macdonald y Stone, (1974), (citados en Sterman, 1996), lograron reducir en un 66% la incidencia de ataques en cuatro epilépticos, utilizando un tratamiento que consistía en incrementar el ritmo SMR combinado con la inhibición de excesiva actividad de ondas lentas en el rango de 6 a 9 c/s.

Resultados similares fueron obtenidos por Wyler *et al.* (1976), básicamente estos autores mostraron que el incremento en la actividad EEG al rededor de los 14 cps y la supresión de la actividad por abajo de los 10 c/s, también fue efectiva en la reducción de ataques.

Otra de las aplicaciones del SMR en sujetos humanos fue realizada por Lubar *et al.* (1984), estos autores utilizaron con éxito un protocolo de retroalimentación del ritmo SMR/BETA en niños con desordenes de hiperactividad y atención deficitaria (ADHD). Los niños que presentan este síndrome muestran un patrón característico de ondas lentas, específicamente una predominancia del ritmo THETA, que por lo general se expresa conductualmente en estados de somnolencia, apatía, bajos niveles de atención y concentración.

Los efectos del entrenamiento de la retroalimentación del ritmo SMR en estos niños, mostró resultados muy significativos en la reducción de ondas lentas, específicamente en la banda THETA que va de 4 a 8 c/s, e incrementando las bandas

SMR/BETA comprendidas entre los 12 y 14 c/s y los 15 y 26 c/s respectivamente. Este "ajuste" electroencefalográfico mostró cambios positivos en una serie de variables relacionadas con el rendimiento escolar de los niños. Lubar, basado en las observaciones de Jasper, Solomon y Bradley desde 1938; relacionadas con la predominancia de los ritmo ALFA/THETA en estado de reposo, que se modifican por arriba de los 14 c/s. cuando el organismo se encuentra excitado, propone una explicación neurológica del ADHD, diciendo que estos niños presentan una excesiva actividad primaria lenta en la banda THETA de 4 a 8 c/s y que dicha actividad no puede ser desplazada por los ritmos rápidos de las regiones anteriores del encéfalo.

Las evidencias logradas hasta ese momento utilizando el ritmo SMR dieron la pauta para emplearlo en otro tipo de problemas como la rehabilitación de sujetos con síndromes posteriores a daño encefálico, uno de estos intentos fue realizado por Ayers (1981), quien aplicó en un grupo de 6 pacientes con síndrome posterior a daño encefálico y tres años de evolución, técnicas de electromiografía apoyadas con la retroalimentación de la actividad cerebral, específicamente se retroalimentaron las áreas C3 y T3 del sistema 10/20, ya que se ha visto que los cambios en la actividad de estas zonas a sido correlacionado con actividad muscular en la mano Kato y Tanji, (1972); (citados en Ayers, 1981).

Los sujetos fueron entrenados durante un periodo de 10 meses con técnicas de electromiografía en el control de la flexión y extensión de los dedos del miembro superior espástico, posteriormente los sujetos fueron entrenados en la retroalimentación del EEG durante un periodo de 33 minutos, dos veces por semana en el transcurso de 5 meses.

El protocolo de retroalimentación incluía la inhibición de ondas lentas que son características de los pacientes con lesiones de AVC (Goff *et al.* 1971); (citados en Ayers, 1981), sobre todo el ritmo THETA que va de 4 a 7 c/s, así como el incremento del ritmo SMR, comprendido entre los 12 y 15 c/s.

La razón por la cual se seleccionó esta frecuencia, está basado en algunas de las notas de Chase y Harper, (1971), en las que asocian la conducta de inmovilización con la producción de SMR. Los resultados de esta investigación muestran un incremento significativo de la función de flexión y extensión después de aplicar el entrenamiento de retroalimentación de ondas cerebrales.

Más recientemente Rozelle y Budzinsky, (1995), reportaron el caso de un paciente masculino de 55 años que presentó un AVC derivado de un infarto secundario por oclusión de la arteria carótida izquierda, en la zona temporo-parietal posterior izquierda.

Este paciente presentó secundario al accidente los siguientes síntomas: parafasia, alteraciones en la memoria a corto plazo, alteraciones en la concentración, déficit en el control de balance y la coordinación, dificultad para enfocar su ojo derecho, ansiedad, depresión y tinnitus.

Aproximadamente 1 año después de producirse el AVC, el paciente fue sometido a un proceso de neuroterapia dividido en dos partes, la primera consistió en estimular visual y auditivamente al paciente con una técnica conocida como manejo de la estimulación electroencefalográfica EDS, Ochs, (1992, 1993); (citados en Budzinsky, 1995); ha probado esta técnica obteniendo resultados que podrían sugerir un

incremento en la recuperación de funciones cerebrales. Posteriormente se utilizó un proceso de retroalimentación de ondas electroencefalográficas clásico con el que se inhibieron las ondas lentas, básicamente el ritmo THETA comprendido entre los 4 c/s y los 8 c/s, así mismo se incrementaron los ritmos rápidos con un protocolo SMR/BETA.

Los resultados obtenidos por estos autores deben de ser tomados con cautela y bajo las consideraciones de carencias metodológicas que incluso señalan ellos mismos, sin embargo, estos intentos son muy significativos e importantes ya que estas últimas aproximaciones descritas en los párrafos anteriores han proporcionado evidencias no solo en la recuperación de déficits motores, sino en aspectos cognitivos en pacientes con secuelas posteriores a daño encefálico.

Cabe señalar que la utilización de la neuroretroalimentación tanto a nivel de investigación como a nivel clínico, implica en la actualidad el uso de electroencefalogramas digitales, que generalmente cuentan, dependiendo del software utilizado, con formas de representación alternativa de la actividad eléctrica cerebral como las que se han mencionado a lo largo de este trabajo, estos sistemas permiten no solo una mayor funcionalidad sino un manejo más dinámico de la información que arrojan los registros EEG.

Una aproximación fisiológica para el entendimiento de la neuroretroalimentación

Entre las cualidades más notables del sistema nervioso central, esta la capacidad de compensar las pérdidas producidas por lesiones. Esta capacidad –denominada plasticidad cerebral–, demuestra que hay otras áreas cerebrales que pueden realizar las funciones que previamente desempeñaba el tejido nervioso perdido, o que dichas funciones pueden desempeñarlas el tejido nervioso restante. Konorsky, (1961); (citado en Bach y Rita, 1979). La plasticidad es la característica por la que el sistema nervioso central puede producir cambios funcionales verdaderos esta constituye una de las dos propiedades fundamentales del sistema nervioso, la otra es su excitabilidad que se relaciona con los cambios rápidos, que no dejan huella en dicho sistema. De esta manera, el proceso de recuperación del sistema nervioso, lo podemos encontrar en muchas evidencias, tanto para los animales inferiores al hombre como en este último.

Bach y Rita, (1990), comenta que aunque el término de plasticidad cerebral puede ser definido de forma extensa, hasta el punto de que sean incluidos en la definición un conglomerado de conocimientos o que dicha definición puede referirse a un aspecto particular como los cambios morfológicos o brotes neuronales; en términos coloquiales y sencillos puede decirse que "la plasticidad es la capacidad adaptativa del sistema nervioso central, es decir, dicho sistema tiene la habilidad para modificar su organización y su funcionamiento".

El término de plasticidad cerebral ha sido utilizado tal vez de forma indiscriminada, ya que dependiendo del contexto se puede hablar de plasticidad sináptica, plasticidad

cerebral o de plasticidad conductual. Tomando en consideración lo anterior, una definición más precisa y adecuada para los fines de este trabajo, es la que propone Brailowsky, (1991); definiendo a la plasticidad como un proceso caracterizado por cambios adaptativos, estructurales y funcionales del sistema nervioso, que se efectúan como consecuencia de la alteración de su ontogenia, sean estos cambios positivos o negativos

Es sabido que cada neurona cortical tiene gran número de conexiones con muchas otras neuronas y esta gran red de conexiones interneurales bien puede ser el fundamento de la plasticidad cerebral, Fessard, (1961); (citado en Bach y Rita, 1979). Se ha sugerido, Eccles y McIntyre, (1953); Eccles, (1958); (citados en Bach y Rita, 1979), que existe cierta plasticidad en las conexiones centrales de una fibra aferente la cual puede variar según su uso. En las observaciones clínicas se hayan otras pruebas que indican la existencia de mecanismos neuronales plásticos latentes. De esta forma, los datos obtenidos a partir del estudio de personas con lesiones en la circunvolución precentral o en la cápsula interna, apoyan decididamente la posibilidad de que existan algunas sinapsis o vías nerviosas como un margen subliminal de estos pacientes.

Bach y Rita, (1990), señala que aunque se han acumulado evidencias acerca de la plasticidad del cerebro para la recuperación de funciones después de daño encefálico, aun prevalece el dogma de que la recuperación que logran alcanzar los pacientes es poca o verdaderamente no se presenta tal recuperación, sobre todo más allá del primer o segundo año posteriores al daño, en adición sin la adecuada rehabilitación, una recuperación funcional óptima no se puede llevar a cabo, esta idea no es nueva e incluso fue contemplada a principios de siglo por autores como Franz *et al.* (1915); (citados en

Bach y Rita, 1990), quienes encontraron que con tratamiento individualizado pacientes con daño encefálico, tenían un significativo nivel de recuperación de funciones, aun con pacientes cuyas lesiones contaban con más de 20 años.

Si bien es cierto que entender los mecanismos que median la plasticidad del sistema nervioso es una tarea compleja, lo es aun más cuando intentamos establecer la relación con un tipo de rehabilitación o de intervención terapéutica, de manera específica, en cuanto a la terapia de neuroretroalimentación y los cambios neurofisiológicos que se presentan en el sistema nervioso central posterior al tratamiento, no se cuenta hasta el momento con formulaciones precisas que expliquen las intrínsecas relaciones entre los ritmos EEG, los mecanismos neurales y la conducta.

A nivel superficial se puede sugerir que en el tratamiento de neuroretroalimentación, los pacientes aprenden a ejercer control sobre los circuitos moduladores de diversos procesos, Abarbanel, (1995).

En términos de la teoría de redes se puede decir que durante el tratamiento de neuroretroalimentación, el sistema es neuromodulado en un estado óptimo, que permite lograr un punto de equilibrio estable para el sistema, Cohen y Servan- Schreiber, (1992); (citados en Abarabanel, 1995).

Actualmente, recientes avances en neurofisiología y electrofisiología, están permitiendo un acceso más directo a los procesos que median estos fenómenos. Algunos de estos avances incluyen mejorar el entendimiento de procedimientos oscilatorios, alteraciones o cambios de potencial, potenciación de largo plazo y neuromodulación. Los estudios más amplios se han efectuado en el tratamiento de déficits de atención, ya que

esta es una patología donde los tratamientos de neuroretroalimentación han probado su efectividad.

Para un mejor entendimiento de los mecanismos que median el proceso de neuroretroalimentación, se proporcionarán dos de las posibles explicaciones que se manejan en la actualidad, sobre los ritmos EEG, así como de algunas estructuras implicadas en su regulación.

La actividad oscilatoria es mejor entendida en el tallo cerebral, tálamo y cortex, especialmente en el caso de las ondas ALFA, aunque existen algunas controversias, Vanderwolf, (1988); Vanderwolf y Steward, (1992), (citados en Abarbanel, 1995).

En el tálamo y en el sistema límbico, algunas neuronas despliegan conductas oscilatorias; esta actividad intrínseca es significativamente afectada por entradas de otras neuronas, (neuronas talámicas in vitro tienden a oscilar en el rango de 6 a 10 Hz). Hay tres tipos de neuronas en el sistema de relevo talámico; 1) neuronas talamo-corticales, 2) neuronas del núcleo reticular que proveen control inhibitorio a las neuronas talamo-corticales e 3) interneuronas locales que ayudan coordinando la interacción entre las dos primeras.

Las neuronas talamo-corticales funcionan de dos formas:

- a) como células de relevo que depolarizan en respuesta a entradas de descarga, así transmiten entradas sensoriales ascendentes.
- b) como células oscilatorias que disparan en un ritmo colectivo, bloqueando entradas hacia la corteza. La modalidad en que actúan depende de cuanto regulan las neuronas de los núcleos reticulares, y de los potenciales de

reposo de las membranas de las neuronas tálamo-corticales estén en su nivel de activación.

El resto de los potenciales en turno son determinados por neuromodulación de los centros de tallo cerebral. La generación del ritmo ALFA es el ejemplo más claro, Lopes da Silva, (1991). Si la modulación colinérgica del tallo cerebral disminuye o es bloqueada de las neuronas de los núcleos reticulares y de las neuronas tálamo-corticales, aparece la modalidad oscilatoria, si la modulación colinérgica es incrementada entonces aparece la modalidad de relevo. Si la modulación noradrenérgica del locus-eruleos incrementa, la proporción de disparos neuronales también incrementa y la señal característica de los circuitos es acrecentada. Las ondas ALFA producidas durante la transición de vigilia a sueño son el ejemplo prototipo para la modulación del tallo cerebral.

Alrededor de un segundo antes de presentarse el sueño, hay un decremento en la proporción de disparos de las entradas colinérgicas al tálamo, esto establece el modo oscilatorio en las neuronas tálamo-corticales. Así protege la corteza de entradas mientras que se produce el sueño. Las células tálamo-corticales transfieren el ritmo ALFA a la corteza que en turno genera los potenciales medidos sobre la superficie del cuero cabelludo.

Para las frecuencias fuera del rango de ALFA el entendimiento es menos completo. Serman; (1994); (citado en Abarbanel, 1995), relaciona la generación de potenciales de campo en la superficie del cuero cabelludo a la influencia sobre el tálamo de tres actividades integrativas del cerebro, que este autor denomina: 1) Vigilancia, 2) Integración sensoriomotora e integración cognitiva. El sistema de vigilancia envuelve difusas redes

y centros específicos en el tallo cerebral y tiene influencia ascendente sobre los centros talámicos, subcorticales y corticales.

El sistema sensoriomotor envuelve las rutas ascendentes y propioceptivas y sus proyecciones al tálamo, sobre la corteza sensoriomotora y además las aferencias de estas áreas corticales. Este sistema genera el ritmo sensoriomotor SMR de 12 a 14Hz.

La integración cognitiva envuelve un número de centros que procesan e integran las entradas sensoriales y respuestas motoras. Stermán relaciona la generación de los ritmos SMR, ALFA y THETA a la presencia o ausencia de entradas de estos sistemas sobre los generadores oscilatorios talámicos.

Específicamente, los diferentes modos oscilatorios en el tálamo aparecen cuando la combinación de las influencias de las tres modalidades citadas disminuyen o son bloqueadas hacia tálamo. Un ejemplo, es la inhibición del ritmo ALFA, por la disminución de actividad colinérgica del tallo cerebral del tálamo. Si las entradas sensoriomotoras son inhibidas, entonces se presenta el ritmo SMR, si el procesamiento cognitivo disminuye, (como en los estados de relajación sin actividad cognitiva), se presenta el ritmo ALFA, o por otra parte si el estado de vigilancia es disminuye o es bloqueado (como en los estados de inatención) se manifiesta el ritmo THETA.

Stermán sugiere que la presencia de estos ritmos en el EEG indican los estados cerebrales subyacentes de vigilancia, procesamiento cognitivo e integración sensoriomotora.

Si el objetivo del tratamiento con neuroretroalimentación es lograr cambios efectivos y verdaderos mediando funciones atencionales, estos circuitos deben ser ajustados por

medio de controles de retroalimentación y capaces de mantenerse en el tiempo; es decir, los sistemas participantes deben ser lo suficientemente plásticos.

Bajo esta consideración, de acuerdo con Abarbanel, (1995) es posible que dos mecanismos sirvan de sustento a dicha plasticidad neuronal; la neuromodulación y la potenciación de largo plazo. Aunque históricamente estos procesos fueron introducidos en diferentes contextos (LTP en circuitos hipocámpales y neuromodulación en sistemas ascendentes del tallo cerebral), sus acciones no son enteramente independientes. La neuromodulación es central para explicar los mecanismos que soportan la neuroretroalimentación. La modulación ascendente del tallo cerebral, del tálamo y centros límbicos, ejerce alteraciones entre estados, modificación en la proporción de neuronas oscilatorias, y otros posibles cambios en circuitos (principalmente en tálamo y sistema límbico), necesarios para optimizar la capacidad atencional.

En algún momento los centros límbicos ejercen control modulador sobre varios centros, Derryberry y Tuoker, (1990); Yacson, (1980); (citados en Abarbanel, 1995). Hasta este punto, podemos ver que para comprender los resultados del entrenamiento en neuroretroalimentación, es necesaria la integración de una serie de conocimientos anatómicos, fisiológicos, neuroquímicos y de dinámica cortical, un ejemplo más reciente acerca de esto, es la propuesta de Lubar *et al.* (1997), quienes proporcionan una de las explicaciones más completas, sobre todo para el entendimiento de la dinámica cortical con implicaciones directas en el entrenamiento de neuroretroalimentación, estos autores señalan que la corteza opera en términos de conexiones de circuitos resonantes, entre columnas neocorticales de células conocidas como resonancias locales, regionales y globales. Estas resonancias determinan las frecuencias específicas EEG y son frecuentemente activadas por grupos de células en el tálamo conocidos como marcapasos.

Para comprender el planteamiento de Lubar, es necesario conocer algunos aspectos de la circuitería neuronal general de la corteza cerebral, esta consiste principalmente de células piramidales que son excitadoras, células granulares que pueden ser excitadoras o inhibitoras, células estrelladas que son excitadoras y células en canasta que son inhibitoras.

La disposición de los grupos celulares en la corteza se encuentran divididos en capas; la capa de entradas principales, es la capa 4, que recibe aferencias desde el sistema sensorial primario y otros sistemas de entrada. También existen sistemas de entradas desde otras áreas de asociación cortical, núcleos talámicos no específicos, y la

formación reticular que ingresan en las capas superiores particularmente en la capa 2. Las capas 3 y 5 son las principales capas de salida. En la capa exterior de la neocorteza, capa 1 y 2 y particularmente la capa 1, hay alta concentración de GABA, ácido que es un transmisor inhibitorio.

La corteza recibe estas entradas desde varios orígenes tales como el tálamo donde hay marcapasos que actúan para modular influencias corticales desde sistemas no específicos, como la formación reticular y otras áreas corticales.

Los marcapasos talámicos consisten de grupos de células en núcleos talámicos específicos los cuales disparan a diferentes tasas; estas células proyectan a macrocolumnas en la corteza cerebral. Los marcapasos talámicos integran las resonancias, las cuales después hacen conexiones a través de la corteza localmente, regionalmente o globalmente hacia otras áreas (Lubar, 1997). Desacuerdo con Lubar, existen tres tipos de resonancias en la corteza cerebral principalmente. Las resonancias locales ocurren entre macro-columnas; esto es, entre una columna estrecha y la siguiente. Estas resonancias son responsables de producir la más alta frecuencia en el EEG (al rededor de 30 Hz) frecuentemente llamada GAMMA. Las resonancias regionales se desarrollan entre macro-columnas que tienen varios centímetros de distancia produciendo frecuencias en el rango de ALFA y tal vez un poco de actividad BETA. Las resonancias globales se desarrollan entre áreas ampliamente separadas como la región frontal-parietal y la región frontal-occipital; estas resonancias son responsables de la actividad en el rango de DELTA y THETA. Estas resonancias pueden operar espontáneamente o pueden ser dirigidas por los marcapasos talámicos.

Existe un núcleo importante que rodea gran parte del tálamo, este se denomina retícula lateral de los núcleos del tálamo. Estos núcleos a través de sinapsis gabaérgicas inhibitorias, actúan sobre neuronas inhibitorias e interneuronas de relevo, permitiendo finalmente a los marcapasos talámicos modular sus frecuencias de disparo Steriade, Gloor, Llinas, Lopes da Silva, y Mesulan, (1990); (citados en Lubar, 1997).

Otro punto de vista sobre esto es señalado por Nuñez, (1995b); (citado en Lubar 1997), quien dice que los marcapasos talámicos no solo están involucrados con la producción de diferentes ritmos cerebrales, sino que estos marcapasos talámicos activan cambios en los circuitos corticales como resultado de motivación, emoción o neuroretroalimentación, pudiendo cambiar la proporción de disparo de los marcapasos talámicos.

En adición hay una muy importante relación entre los diferentes circuitos resonantes y el nivel de diversos neurotransmisores. Lubar señala que podemos hablar de cuatro neurotransmisores que son de particular importancia y que actúan más lentamente que el GABA o el glutamato; estos neurotransmisores son: la acetilcolina, norepinefrina, dopamina y serotonina.

Incrementos en la serotonina, provocan lo que se ha denominado como hiper-acoplamiento, este hiper-acoplamiento involucra largos circuitos resonantes, como la frecuencia global que conduce a frecuencias bajas, generalmente los usos de sueño y la actividad DELTA y THETA. En el momento en que se incrementan los niveles de acetilcolina, norepinefrina y dopamina, ello produce un estado de hipo-acoplamiento, que en cambio favorece los pequeños circuitos regionales y locales primordial para las altas

frecuencias EEG.

Para cualquier actividad o estado particular, hay un nivel óptimo de acoplamiento. Si el acoplamiento se mueve demasiado lejos hacia el hiper-acoplamiento, entonces decrecienta la atención y nosotros somos incapaces de funcionar bien. En contraste si el acoplamiento se mueve hacia el hipo-acoplamiento, entonces experimentamos muy altas frecuencias EEG, las cuales podrían ser inapropiadas para ciertas actividades particulares como; la hipnosis, el sueño ligero o la visualización, sin embargo el hipo-acoplamiento puede ser muy importante para la adquisición de información muy detallada o para incrementar la atención.

La neuroretroalimentación pretende incrementar la actividad en estos rangos que se encuentra asociado a mejor aprendizaje y mejores mecanismos atentos.

Lubar considera que el entrenamiento de neuroretroalimentación tiene influencia en los circuitos resonantes, empezando dentro de las regiones centrales y frontales, es decir estos circuitos se enlazan por medio de resonancias regionales y globales a otras áreas corticales dando como resultado cambios en otras áreas también. Si se desea cambiar el funcionamiento cortical con neuroretroalimentación no es necesario tratar las 19 localizaciones, pueden tratarse una o dos y las otras cambiarán en concordancia con los circuitos resonantes dinámicos que estén constituidos en el lugar.

Un aspecto importante señalado categóricamente por el grupo de Lubar, es que el neuroretroalimentación no es una clase de placebo o fenómeno no específico. En este sentido, sino se aprende a cambiar o modificar lo que esta siendo entrenado, entonces no habrá cambios en la dinámica cortical; en contraste, si aprendemos a cambiar o a

modificar lo que estamos entrenando se puede cambiar no solo la dinámica neocortical sino la tálamo cortical también.

En cuanto a la estabilidad de los resultados obtenidos después de un entrenamiento en neuroretroalimentación, existe poca información y de hecho los trabajos con los que se cuenta se relacionan a problemas de atención deficitaria e hiper-actividad principalmente, siendo tal vez los trabajos reportados por Lubar *et al.* (1995), uno de los más serios. Dicho estudio evaluó pacientes dados de alta después de 10 años de su tratamiento inicial ya fuera para hiperactividad o atención deficitaria, para tal efecto se uso la escala de conducta de Connor encontrándose resultados significativos para casi todas las categorías de dicha escala.

Para todo el grupo de estudio hubo una mejora global y un reajuste en diferentes ámbitos, como la escuela, el hogar y el trabajo.

Aunque las aproximaciones expuestas permiten dar una idea más precisa de los cambios corticales que se suscitan posterior al tratamiento de neuroretroalimentación y sus implicaciones en el EEG, es necesario conocer otros aspectos involucrados en dichas modificaciones, estudios sobre cambios metabólicos antes y después del entrenamiento, permitirían esclarecer con más detalle los procesos de plasticidad de los sistemas involucrados.

Alternativas de diagnóstico EEG utilizando técnicas de mapeo topográfico

Los avances técnicos para la captación de señales fisiológicas ha alcanzado un amplio desarrollo en la actualidad, específicamente, en el registro de la actividad eléctrica cerebral utilizando EEG de rutina, se ha podido complementar la información y la presentación de los datos adicionando representaciones topográficas de dicha actividad o análisis cuantitativos del EEG, dando más elementos de apoyo para los fines que se requiera, (evaluación, diagnóstico, evolución, monitoreo etc.).

Desde el inicio de la década de los 50's han sido descritos diversos métodos para la representación topográfica de la actividad cerebral, Walter y Shipton, (1951), Gotman *et al.* (1975), Matsuoka *et al.* (1978), Duffy *et al.* (1979); (citados en Nagata, 1984).

Métodos más recientes como los presentados por Dubinky y Barlow, (1980), o Nagata *et al.* (1982); (citados en Persson y Hjorth, 1983), han sido empleados con éxito para uso clínico.

La representación topográfica EEG o mapeo cerebral, de acuerdo a autores como Persson y Hjorth, (1983), puede ser considerada como una imagen de una evaluación semicuantitativa de la actividad electrofisiológica del cerebro, tal procedimiento incluye la computación de datos derivados de la descripción matemática de la curva electroencefalográfica. representación de la actividad eléctrica cerebral son múltiples, por ejemplo, Jerret *et al.* (1988), aplicaron EEG de rutina y procedimientos de neuroimagen (incluido EEG topográfico), en un grupo de cien pacientes con lesiones encefálicas. El mapeo topográfico mostró anomalías en el 78% de los pacientes con daño, 50% de

los pacientes con traumatismo craneal y 100% en los grupos de pacientes con algún evento lesional como: abscesos o hematomas intracraneales. De los pacientes con anomalías en el EEG topográfico, 30% tubo la mejor localización con el mapeo topográfico que con el EEG de rutina o procedimientos de neuroimagen. Además, el mapeo topográfico parece proveer mejor detección de actividad lenta de baja amplitud, que no es discernible por medio del EEG de rutina, resultados adicionales mostraron que el mapeo provee una fiel correspondencia con la localización de muchas lesiones, sobre algunos procedimientos de neuroimagen.

Por otra parte autores como, Logar y Boswell, (1991); compararon los hallazgos obtenidos de mapeo topográfico EEG, EEG convencional y TC de 148 pacientes con lesiones cerebrales focales tales como; daño vascular masivo, ataque isquémico transitorio, hemorragia intracerebral y tumor hemisférico. Los resultados mostraron que el mapeo topográfico EEG permite identificar mejor cambios focales, que el EEG convencional, además este estudio encontró que anomalías focales obtenidas por medio de mapeo topográfico EEG corresponde correctamente a las lesiones focales observadas en la TC, de esta manera el autor concluye que el mapeo topográfico EEG puede indicar lesiones focales que tienen correspondencia con la TC, significativamente y con mayor frecuencia que el EEG de rutina.

Las investigaciones con mapeo topográfico incluyen comparaciones con procedimientos que no se relacionan con técnicas de neuroimagen, como la medición del flujo sanguíneo cerebral, por ejemplo, Nagata, (1984), estudió 25 pacientes que presentaban ataque isquémico transitorio en la arteria carótida empleando técnicas

convencionales de EEG, procedimientos de neuroimagen como: mapeo topográfico EEG, TC y angiografía, además en diez pacientes de esta muestra se efectuaron mediciones de la concentración de flujo sanguíneo cerebral. Los resultados de la representación topográfica EEG así como de la técnica de EEG convencional fueron comparados.

Los resultados mostraron que el 68% de los pacientes presentaban anomalías unilaterales en el mapeo EEG, apropiadamente lateralizado para el síntoma clínico, aun cuando todavía el síntoma no había clarificado completamente.

Por otra parte, a los pacientes a quienes se les practicaron mediciones de flujo sanguíneo cerebral, solamente 3 de ellos mostraron una reducción sobre el hemisferio apropiado, en contraste, con la técnica de mapeo topográfico, 7 de los 10 pacientes mostraron anomalías que las mediciones de flujo sanguíneo cerebral no pudieron identificar. En cuanto a las comparaciones realizadas entre el EEG convencional y el mapeo topográfico EEG, revelaron que este último presenta un poco más de sensibilidad en la detección de la depresión de voltaje asimétrico o actividad de fondo. Ambos métodos fueron sensibles en la detección de actividad de ondas lentas.

Aunque las evidencias presentadas muestran la utilidad del mapeo topográfico para el uso clínico en la detección de daños encefálicos o para la identificación de elementos que aparecen dudosos en los registros de EEG convencional, los aparatos de registro de la actividad eléctrica cerebral, cuentan en la actualidad con software que permiten otras formas de presentación y análisis de los datos como son; las técnicas de EEG cuantitativo, por ejemplo, autores como Murri, L. *et al.* (1998); compararon la sensibilidad del EEG cuantitativo con el EEG convencional y la TC, en la detección de daño isquémico

agudo de 65 pacientes; estos autores observaron una correlación entre los datos cuantitativos electroencefalográficos y tomografía computarizada al examinar los resultados obtenidos para todas las áreas lesionadas. Los pacientes fueron examinados con EEG convencional y cuantitativo, en un lapso de 24 horas desde la presencia de los síntomas neurológicos, mientras que la tomografía computarizada fue realizada dentro de los 4 días de iniciarse el daño. El EEG fue grabado de 19 electrodos colocados sobre la superficie del cuero cabelludo de acuerdo al sistema 10-20 internacional. El análisis espectral se realizó en 30 épocas con duración de 4seg. y libres de artefacto. Se calcularon las potencias relativas y absolutas para las bandas de frecuencia DELTA, TEHTA, ALPHA Y BETA, que fueron sucesivamente presentadas en un mapa de código de colores, de la muestra inicial fueron excluidos 10 pacientes con lesión extensiva documentada previamente por la TC.

Los resultados indicaron que el EEG convencional reveló anormalidades en 40 de 55 casos, mientras que el mapeo EEG mostró anormalidades en 46 de 55 casos: éste último procedimiento mostró anormalidades focales en 5 casos y anormalidades no focales en 1 de 6 casos que parecían ser normales de acuerdo a la inspección visual del EEG convencional. Además, en 11 casos adicionales donde el EEG convencional reveló alteraciones en un hemisferio, el EEG cuantitativo así como los mapeos, permitieron adicionar localizaciones de actividad anormal de un modo más preciso. La sensibilidad de ambos métodos fue alta para infartos fronto-temporales, temporales y parieto-occipitales, sin embargo, no fue tan sensible para lesiones de la cápsula interna y ganglios basales, además el EEG cuantitativo, fue más eficiente para detectar los casos

que aparecían normales para la inspección visual y fue claramente superior al revelar anomalías focales.

En lo que respecta al pronóstico de pacientes con lesiones vasculares, utilizando técnicas de mapeo topográfico los resultados son contrastantes, por ejemplo: los trabajos de Pool *et al.* (1990), muestran cambios en el EEG cuantitativo, que correlacionan con la mejoría clínica de 13 pacientes con infarto cerebral de la arteria media derecha, después de ser tratados en una unidad de rehabilitación, los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo a las secuelas neurológicas quedando integrados de la siguiente manera, grupo "A", independencia ambulatoria, grupo "B", confinamiento en silla de ruedas, grupo "C", confinamiento en silla de ruedas y hemiparesia, los resultados muestran incrementos relativos en la amplitud DELTA en 9 pacientes y decrementos relativos de esta misma frecuencia en 4 de ellos. En contraste, Capon, A., (1996), realizó un estudio en 14 mujeres y 18 hombres quienes tenían poco tiempo de haber sufrido infarto hemisférico con etiología vascular diversa, los pacientes ingresaron a una unidad de rehabilitación y fueron evaluados durante 3 meses en habilidad motora, actividad diaria y lenguaje, durante este periodo se realizaron registros de la actividad eléctrica cerebral a las 2, 4, 8 y 12 semanas. Todos los pacientes mejoraron durante el periodo de estudio, los progresos fueron desiguales así como sus registros de EEG cuantitativo, sin embargo, los resultados no revelaron correlaciones entre la mejoría clínica y los registros, aunque cabe señalar que el mapeo topográfico reveló una mejor detección de la actividad lenta de baja amplitud en comparación con el EEG de rutina. Aunque una gran mayoría de evidencias relacionadas con el mapeo topográfico, se refieren a la identificación de

eventos lesionales encefálicos de diversos tipos; (principalmente lesiones vasculares), el mapeo topográfico también ha mostrado gran utilidad en la detección de cambios electrofisiológicos en grupos de sujetos con patologías definidas antes y después de alguna intervención terapéutica, (comparaciones intra-sujeto) o mostrando diferencias entre sujetos rehabilitados de alguna patología, con grupos controles, (comparaciones inter-sujeto), o incluso se ha empleado para registrar cambios en la actividad eléctrica cerebral de sujetos expuestos a diversas condiciones experimentales, por ejemplo, autores como Pollock, V., Schnaider, L., Zemansky, M., Gleason R., Pawluczyk, S., (1992), compararon la representación topográfica de la amplitud EEG de sujetos alcohólicos recuperados y sujetos controles, los grupos de 14 sujetos cada uno fueron igualados en edad y sexo; el análisis inicial no mostró diferencias entre los grupos respecto a la actividad DELTA, ALFA y BETA, sin embargo, hubo diferencias regionales en cuanto a la distribución de THETA; el grupo de sujetos alcohólicos recuperados, mostró una distribución más uniforme de las amplitudes de THETA bilateralmente en regiones anteriores y posteriores que el grupo control.

Jacos, D. y Benson, H., (1996) utilizaron el mapeo topográfico EEG, para medir los efectos de la respuesta de relajación sobre el sistema nervioso central en 20 sujetos, bajo dos condiciones experimentales, la primera de ellas consistía en escuchar un audio cassette con técnicas de relajación muscular que inducían la respuesta de relajación, la segunda condición (control), consistió en escuchar un cassette que hablaba acerca de los beneficios de la respuesta de relajación, pero sin incluir las instrucciones que inducen a ella, el mapeo topográfico mostró que para la condición de respuesta de relajación hubo

decrementos significativos en los valores de poder de BETA así como incrementos no significativos de actividad ALFA y THETA, para la segunda condición el mapeo identificó incrementos en los valores de poder de BETA.

Aplicaciones más recientes incluyen mapeos de alta resolución electroencefalográfica, como el estudio de Green, J., Sora, E., Bialy, Y., Ricamato, A., Thatcher R., (1998), estos autores utilizando dicha técnica de mapeo, observaron la reorganización cortical sensoriomotora en pacientes con parálisis parcial o completa, secundaria a una lesión en la espina dorsal.

Hasta este punto, las evidencias mostradas permiten resaltar cuando menos dos aspectos importantes involucrados con la utilización del mapeo topográfico, el primero de ellos se relaciona con la necesidad de contar con técnicas más sensibles, para la identificación de cambios o alteraciones electrofisiológicas en diversas patologías; que permitan a los especialistas contar con más y mejor información para los fines que se requiera, sin decir con esto que el mapeo topográfico alcance los niveles de resolución, precisión o exactitud de otras técnicas de neuroimagen.

El segundo aspecto se relaciona con la electroencefalografía propiamente, ya que aunque el mapeo topográfico, el espectro de frecuencia o el EEG cuantitativo proporcionan información acerca de un mismo fenómeno, (actividad eléctrica cerebral), su uso a nivel clínico sigue siendo limitado a pesar del gran número de evidencias que apoyan su utilidad.

Metodología

Metodología

Pregunta de investigación: ¿Se modificará la representación topográfica de la actividad cerebral al retroalimentar los ritmos EEG, SMR/BETA en un paciente hemipléjico.

Justificación:

Las técnicas de electroencefalograma cuantitativo (EEGQ) en donde se incluye el mapeo topográfico y el espectro de frecuencias, permiten analizar y presentar la información acerca de la actividad eléctrica cerebral de una manera más sencilla y fina, donde se puede discernir e identificar elementos que generalmente pasarían desapercibidos en un EEG de rutina, la siguiente propuesta pretende resaltar el uso del mapeo topográfico como una importante herramienta diagnóstica, principalmente en los accidentes cerebrovasculares en donde a mostrado resultados efectivos.

Objetivos generales:

1) Comparar la representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral en un paciente hemipléjico antes y después de aplicar un tratamiento de neuroretroalimentación de la actividad SMR/BETA.

2) Utilizar la representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral, como criterio diagnóstico en la recuperación de daño encefálico.

Hipótesis

De trabajo:

Al retroalimentar los ritmos EEG, SMR/BETA en un paciente hemipléjico, se modificará la representación topográfica de la actividad cerebral.

Nula:

Al retroalimentar los ritmos EEG: SMR/BETA en un paciente hemipléjico, no se modificará la representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral de manera estadísticamente significativa.

Alternativa:

Al retroalimentar los ritmos EEG: SMR/BETA en un paciente hemipléjico, se modificará la representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral de manera estadísticamente significativa.

Método

Tipo de diseño: A-B

Definición de variables:

Independiente: Protocolo de retroalimentación de la actividad SMR/BETA.

Dependiente: Representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral posterior al tratamiento.

Paciente:

Paciente masculino de 42 años con secuelas espásticas del hemicuerpo izquierdo debido a hemorragia temporal derecha con edema perilesional, con afección sobre el cuerno frontal y ventrículo lateral derecho, con un periodo de evolución de 6 años derivado del Hospital de Neurología "Salvador Suvirán".

Características del caso:

Debido a que la instrumentación empleada para la retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral es muy sensible, se tomaron en cuenta los siguientes criterios:

- a) que el paciente no utilizara algún tipo de marca pasos, ya que dicha instrumentación puede afectar el funcionamiento de estas pequeñas unidades electrónicas.
- b) que el paciente no contara con alguna prótesis metálicas de tamaño considerable, debido a que interfieren directamente con los registros EEG.
- c) que el paciente no presentara actividad paroxística epileptogénica, ya que la presentación de estímulos que proporciona el protocolo de retroalimentación incluye estimulación fótica intensa que ha demostrado ser un desencadenante de episodios epilépticos, sin embargo, la línea base aplicada a este sujeto no reveló la presencia de dicha actividad.

Instrumentos:

Se utilizó un sistema de captación de señales EEG "Neurosearch-24" (Lexicor), con el que se realizaron las evaluaciones y los registros de retroalimentación de SMR/BETA, se emplearon además aditamentos complementarios (gorras especiales para EEG, electrodos, gel y demás insumos).

Procedimiento:

Antes de ingresar al protocolo de tratamiento se practicaron dos evaluaciones al paciente, la primera de ellas consistió en realizar un registro EEG análogo de 20 canales de acuerdo al sistema internacional 10/20 dividido en dos partes; 10 min del registro se efectuaron con los ojos abiertos y 10 min con los ojos cerrados.

La segunda evaluación, consistió en obtener las potencias relativas de cada paciente, para este registro solo se utilizó el punto "CZ" de acuerdo al sistema 10/20, debido a que esta es una zona de integración y ha sido descrita en la literatura por autores como Ayers *et al.* (1981); Lubar *et al.* (1997) como un punto estratégico en la neuroretroalimentación de pacientes con lesiones encefálicas ya que aquí se localizan áreas de integración como la corteza somatosensorial. Esta segunda evaluación también fue dividida en dos partes; registrándose 10 min con los ojos abiertos y 10 min con los ojos cerrados. Los resultados de los registros anteriores permitieron hacer las

especificaciones y/o consideraciones correspondientes para el paciente dentro del protocolo SMR/BETA de retroalimentación.

El protocolo que se menciona en los párrafos anteriores consiste en un conglomerado de instrucciones dispuestas de manera específica; las características principales de este protocolo son:

a) Registro de 5 bandas electroencefalográficas y registro electromiográfico total espontáneo.

- DELTA 0.0 a 4.0Hz
- THETA 0.4 a 8.0Hz
- ALFA 8.0 a 12.0Hz
- SMR 12.0 a 15.0Hz
- BETA 16.0 a 20.0Hz
- EEG 25.0 a 32.0Hz

b) Registro de derivadas, entendiéndose como el registro de una banda definida con anterioridad o con nuevos valores dentro del mismo rango, por ejemplo BETA-1 y BETA-2.

- THETA
- ALFA
- SMR
- BETA
- ALPHA/THETA

- c) Umbral para tratamiento con el que se manipula el nivel de microvoltios al que se tendrá que incrementar el ritmo seleccionado que en este caso es BETA.
- d) Un puntaje que registra el número de veces que fueron cumplidos los criterios de retroalimentación, cada vez que se cumplen las condiciones, la máquina otorga un punto que se acumula en un contador.
- e) Registro electromiográfico de la sesión expresado en porcentaje.
- f) Registro de artefacto durante la sesión expresado en porcentaje.

Las sesiones de retroalimentación se llevaron a cabo 3 veces por semana teniendo una duración de 25 min cada una; aplicándose un total de 80 sesiones. Concluido el tratamiento de retroalimentación se realizaron dos evaluaciones idénticas a las que se efectuaron antes de ingresar al protocolo de retroalimentación.

Las instrucciones para el paciente dentro de las sesiones de neuroretroalimentación fueron las siguientes:

- 1) "Por favor, permanezca sentado y trate de estar lo más relajado posible sin moverse".
- 2) "A continuación se presentarán una serie de estímulos en el monitor de la computadora; intente que los semáforos superiores se mantengan apagados y suba la barra de color verde hasta donde indica la línea punteada, cada vez que realice correctamente lo anterior sonará un tono, mantenga este tono todo el tiempo que pueda, continúe esta actividad hasta que la máquina pare".

Análisis:

Antes de hacer una descripción del análisis, es necesario aclarar que para los fines de este trabajo únicamente se consideraron los registros con ojos abiertos y las representaciones topográficas de magnitud absoluta, ya que para esta parte de la investigación únicamente nos interesó conocer la distribución de cada banda de manera individual y no en función de las demás, por lo que los promedios de magnitud relativa sólo se emplearon para confirmar información revelada por las representaciones topográficas de magnitud absoluta.

Los datos obtenidos fueron analizados de 2 formas, la primera de ellas consistió en realizar una interpretación cualitativa de las imágenes de la representación topográfica que se obtuvieron durante los registros con ojos abiertos. La segunda forma, incluyó la integración del análisis cualitativo, con un análisis cuantitativo de los promedios de magnitud absoluta de los registros análogos con ojos abiertos, así como una comparación de las predominancias por banda antes y después del tratamiento.

Para realizar la primera parte del análisis cuantitativo se empleó la prueba *t* de student, con un α al .01%. Para un análisis más minucioso, las bandas fueron divididas en rangos de 2 Hz, quedando distribuidas de la siguiente manera:

- Delta 2 2-3.9Hz
- Theta 1 4-5.9Hz y Theta 2 6-7.9Hz
- Alpha1 8-9.9Hz y Alpha 2 10-11.9Hz
- Smr 12-13.9Hz y Beta 1 14-15.9Hz

Resultados

RESULTADOS

Las representaciones topográficas derivadas de los registros pretratamiento, mostraron correspondencia de acuerdo al evento lesional que presentó el paciente, estos fueron percibidos principalmente como anormalidades focales ipsilaterales a la lesión, con marcada lateralización principalmente de la actividad THETA (en el punto C4) y de la actividad DELTA (en Fp2 y F8).

La sensibilidad de la representación topográfica para mostrar una alta correspondencia con la localización del evento lesional de este paciente, correlaciona con los hallazgos que han obtenido autores como, Nagata, (1984); Murri, L. *et al.* (1998); quienes han encontrado que esta técnica es sensible para detectar infartos fronto-temporales, temporales y parieto-occipitales, sin embargo, ésta sensibilidad disminuye cuando el evento lesional se ubica a nivel de la cápsula interna y ganglios basales. En adición autores como Mies, (1984), han señalado que la representación topográfica permite distinguir lesiones cerebrovasculares de otras lesiones cerebrales como tumores; además, en muchos casos los resultados pueden proporcionar la lateralización de la lesión, aunque con frecuencia se dificulta determinar el lugar exacto de la misma

Este primer encuadre nos sirve de introducción para realizar la descripción cualitativa de las representaciones topográficas correspondientes a la fase de pretratamiento ojos abiertos, (se utilizó la clave **T1** para identificar los topogramas pretratamiento).

El primer rango de frecuencia de 2-3.9Hz, corresponde a la actividad DELTA-2 que se ubica entre los 9 μ v de mínima y 25 μ v de máxima, se aprecia lateralización derecha con

una moderada concentración de esta actividad en las zonas frontales (Fp2 y F4).

El rango de 4-5.9Hz, corresponde a la actividad THETA-1, la cual muestra marcada lateralización derecha con una actividad máxima de $14\mu\text{v}$ y una mínima de $6\mu\text{v}$, se aprecia moderada concentración en el punto C4. El rango de 6-7.9Hz, corresponde a la actividad THETA-2 que presenta una actividad máxima de $15\mu\text{v}$ y una mínima de $6\mu\text{v}$, se aprecia una marcada lateralización derecha de esta actividad, sobre todo en zonas temporales y parietales, las imágenes que corresponden a las representaciones topográficas de los tres rangos de frecuencia descritos anteriormente, pueden ser verificados en el topograma **T1** del anexo.

El rango de 8-10Hz, corresponde a la actividad ALFA-1, el cual presenta moderada lateralización sobre todo del nivel máximo de actividad ($12\mu\text{v}$) en zonas temporoparietales, la actividad mínima $6\mu\text{v}$ es discreta y se ubica en la zona temporal izquierda (punto T3), la imagen que corresponde a la representación topográfica de este rango de frecuencia puede verificarse en el topograma **T1a** del anexo.

El rango de 10-11.9Hz, corresponde a la actividad ALFA-2 en la que se aprecia moderada lateralización derecha que se incrementa en zonas posteriores a la altura de P4 su nivel máximo de voltage se ubica en los $8\mu\text{v}$ y el mínimo en $5\mu\text{v}$ principalmente en el punto T3.

El rango de 12-13.9Hz, corresponde a la actividad SMR, en la que se aprecia moderada lateralización derecha, presentando una actividad máxima de $7\mu\text{v}$ principalmente en el punto T6 y una actividad mínima de $4\mu\text{v}$ que se ubica en el punto T3.

El rango de 14-15.9Hz, corresponde a la actividad BETA-1, en la que se aprecia

moderada lateralización derecha, presentando una actividad máxima de $3\mu\text{v}$ que se ubica entre los puntos PZ y P4 y una actividad mínima de $2\mu\text{v}$ que se ubica en el punto T3, las imágenes que corresponden a las representaciones topográficas de estos tres rangos de frecuencia, pueden ser verificados en el topograma **T1b** del anexo.

A continuación, se presenta una descripción de los topogramas postratamiento ojos abiertos, (se utilizó la clave **T3** para identificar los topogramas postratamiento) y los principales cambios observados con respecto a los topogramas pretratamiento ojos abiertos (**T1**).

Para el rango de 2-3.9Hz, que corresponde a la actividad DELTA-2 la cual presenta un nivel máximo de $21\mu\text{v}$, ($4\mu\text{v}$ menos con respecto al topograma **T1** DELTA-2) y un nivel mínimo de $6\mu\text{v}$, se aprecia una reorganización generalizada de la actividad respecto a **T1** DELTA-2, existe una discreta lateralización derecha, con una mayor concentración de esta actividad en las zonas frontales.

Tal información se corrobora de manera menos detallada pero más evidente en los promedios de magnitud relativa de los topogramas **T1** y **T3** del anexo.

El rango de 4-5.9Hz, corresponde a la actividad THETA-1, la cual presenta un nivel máximo de $12\mu\text{v}$ y un nivel mínimo de $6\mu\text{v}$, es decir, hubo una disminución de $2\mu\text{v}$ del valor máximo con respecto al registro pretratamiento, se aprecia una discreta lateralización derecha y concentración de esta actividad en zonas frontales, que también es apreciable en los topogramas con promedios de magnitud relativa. El rango de 6-7.9Hz, que corresponde a la actividad THETA-2, muestra una actividad máxima de $12\mu\text{v}$ y una mínima de $7\mu\text{v}$ en comparación con **T1** THETA-2, hubo decremento de la actividad

máxima y aumento de la mínima, se aprecia moderada lateralización derecha de la actividad máxima y una distribución más homogénea del voltaje respecto a **T1**.

El rango de 8-10Hz, que corresponde a la actividad ALFA-1, muestra un decremento de la actividad máxima de $2\mu\text{v}$ con respecto a **T1** ALFA-1, ubicándose en $10\mu\text{v}$, el nivel mínimo de actividad se mantiene igual, se aprecia moderada lateralización derecha que se distribuye en zonas centrales y temporales aproximadamente en los puntos C4 y T4 que es donde se concentra la actividad máxima, se aprecia una distribución más homogénea del voltaje, la imagen correspondiente a la representación topográfica de este rango de frecuencia puede verificarse en el topograma **T3a** del anexo.

El rango de 10-11.9Hz, corresponde a la actividad ALFA-2, en la cual se aprecia una distribución más homogénea del voltaje respecto a **T1** ALFA-2, la lateralización es discreta y la concentración de actividad máxima se ubica en las zonas anteriores aproximadamente en los puntos P3, Pz y P4, se aprecia una disminución en el voltaje máximo de $2\mu\text{v}$ y de $1\mu\text{v}$ en el mínimo con respecto a **T1** ALFA-2, ubicándose en $6\mu\text{v}$ y $4\mu\text{v}$ respectivamente.

El rango de 12-13.9Hz, corresponde a la actividad SMR, en la que se aprecia discreta lateralización izquierda respecto a **T1** SMR, presentando una actividad máxima de $5\mu\text{v}$ que se concentra principalmente en el punto P3 y una actividad mínima de $4\mu\text{v}$ que se ubica en los puntos T3 y T4.

El rango de 14-15.9Hz, corresponde a la actividad BETA-1, en la que se aprecia discreta lateralización izquierda respecto a **T1** BETA-1, presentando una actividad máxima de $3\mu\text{v}$ que se concentra principalmente en el punto P3 y una actividad mínima de $2\mu\text{v}$ que

se ubica en el punto T3, las representaciones topográficas de los tres rangos de frecuencia pueden verificarse en los topogramas **T3b** del anexo, para información adicional acerca de los promedios de magnitud absoluta por canal, de los registros pre y postratamiento ojos abiertos, consulte las tablas 3 y 4 del anexo.

El análisis cuantitativo efectuado a los registros con ojos abiertos a través de la prueba **t** de student con un α al .01%, sugiere consistentemente que los cambios observados en los registros postratamiento fueron estadísticamente significativos para todas las bandas, excepto para THETA-2. En adición, podemos decir que el dato numérico es categórico, pero también limitado, ya que incluso para el rango THETA-2 el análisis cualitativo evidenció diferencias en la distribución de voltaje.

A continuación se presentan los resultados obtenidos para todas los rangos correspondientes a los registros con ojos abiertos.

RANGO	RESULTADO DE T	PROBAILIDAD
DELTA-2 2-3.9Hz	T= 4.398	P=0.000
THETA 1 4-5.9Hz	T= 4.083	P=0.001
THETA 2 6-7.9Hz	T= 2.416	P=0.027
ALPHA1 8-9.9Hz	T= 3.627	P=0.002
ALPHA 2 10-11.9Hz	T= 6.870	P=0.000
SMR 12-13.9Hz	T= 7.839	P=0.000
BETA-1 14-15.9Hz	T= 8.495	P=0.000

Tabla 2. Resultados de prueba **t**, registros pre y postratamiento ojos abiertos.

En cuanto a la comparación de predominancias pre y postratamiento para las distintas bandas, el análisis mostró lo siguiente:

Para las bandas que fueron divididas en rangos de 2Hz no se aprecia ningún cambio consistente respecto a la distribución de los porcentajes en los registros pre y postratamiento, es decir, la distribución de las frecuencias se conservó, pese a la disminución generalizada del voltaje, (ver fig. 1 y 2 del anexo).

En adición, la comparación de las predominancias tomando en cuenta las bandas completas no aportó mayor información que el análisis anterior, sólo se pudo apreciar un discreto aumento de la actividad THETA y un discreto decremento de la actividad BETA postratamiento, (ver fig. 3 y 4 en el anexo).

El análisis de comparación de predominancias interhemisféricas pre y postratamiento fue el que aportó mayor información sobre cambios consistentes posteriores al tratamiento de neuroretroalimentación, por ejemplo, la actividad de las bandas DELTA, THETA y ALFA pretratamiento, mostraron una marcada predominancia en el hemisferio derecho, dato que coincide con la descripción cualitativa de los topogramas, en adición, en el postratamiento, estas mismas bandas no mostraron predominancia hemisférica evidente como se puede apreciar en las fig. 5 y 6, 5a y 6a y 5b y 6b del anexo.

En el análisis de predominancia hemisférica solo la actividad BETA fue la única banda que presentó una leve predominancia derecha pretratamiento y una leve predominancia izquierda postratamiento, (ver fig. 5c y 6c en el anexo).

Los cambios que se presentaron este paciente, posteriores al tratamiento de

neuroretroalimentación son evidentes en las representaciones topográficas descritas anteriormente, sin embargo, es probable que algunos de los cambios que no fueron estadísticamente significativos específicamente en la banda THETA-2 se relacionen con reajustes naturales de las anomalías EEG, debidas al tiempo; reportes similares han sido descritos en la literatura por autores como Roseman, (1952); Kayser-Gatchalien y Neudörfer, (1980); citados en Jonkman *et al.* (1985).

Conclusiones

Conclusiones

Los resultados del análisis estadístico aplicado a los promedios de magnitud absoluta de los registros con ojos abiertos, permitieron rechazar la hipótesis nula ***H0*** a un nivel de significancia del .01%, para los rangos de frecuencia DELTA-2, THETA-1, ALFA-1, SMR y BETA-1, (consultar tabla 2 en el apartado de resultados).

En otras palabras, fue confirmada la hipótesis alterna ***H1***, la cual señala que al retroalimentar los ritmos EEG: SMR/BETA en un paciente hemipléjico, se modificará la representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral de manera estadísticamente significativa. En adición, para el rango de THETA-2, la hipótesis nula ***H0*** fue confirmada.

Por lo que podemos concluir que los cambios postramiento, observados en la representación topográfica EEG de este paciente, son consistentes y debidos al tratamiento de neuroretroalimentación, con lo que se comprueba la hipótesis de trabajo planteada.

Asimismo, los resultados obtenidos en el análisis cualitativo, sugieren que las técnicas de representación topográfica EEG y de EEG cuantitativo, permiten identificar incluso cambios sutiles posteriores a un tratamientos de neuroretroalimentación, dato que coincide con los hallazgos de autores como Thatcher R. y Bay Pines V. (2000), quienes han empleado técnicas de condicionamiento electroencefalográfico en veteranos de guerra con lesiones encefálicas, para reducir la sintomatología residual, las evaluaciones pre y postramiento fueron realizadas empleando técnicas de EEG cuantitativo, la cual

resultó ser eficaz para evaluar el condicionamiento EEG.

Por otra parte, se considera pertinente señalar que la representación topográfica EEG de los promedios de magnitud relativa, en el caso de este paciente no fueron considerados, sin embargo, es deseable que la inspección de la información se realice tanto en los promedios de magnitud absoluta como en los promedios de magnitud relativa de acuerdo con autores como, Nuwer, (1996) quien comenta que tales promedios nos permiten corroborar la información y complementar los reportes de mapeo topográfico.

Es importante destacar que la representación topográfica EEG, se ha empleado en la evaluación de tratamientos diversos, ejemplo de ello son los trabajos de Jacos, D. y Benson, H., (1996) quienes emplearon el mapeo topográfico EEG, para medir los efectos de la respuesta de relajación sobre el sistema nervioso central, encontrando decrementos significativos en los valores de poder de BETA así como incrementos no significativos de actividad ALFA y THETA. En adición, autores como Pollock, V., Schnaider, L., Zemansky, M., Gleason R., Pawluczyk, S., (1992), han comparado la representación topográfica de la amplitud EEG de sujetos alcohólicos recuperados y sujetos controles, no encontrando diferencias respecto a la actividad DELTA, ALFA y BETA, sin embargo, se apreciaron diferencias regionales en cuanto a la distribución de actividad THETA.

Este trabajo, coincide con las investigaciones desarrolladas por autores como, Pfurtscheller, (1981) o Kopruner y Pfurtscheller, (1984), quienes señalan a la representación topográfica, como una técnica EEG que presenta una alta sensibilidad, principalmente en la detección de accidentes cerebrovasculares, proporcionando en un alto porcentaje la lateralización de la lesión y una localización generalmente aproximada

a la que evidencian otras técnicas de neuroimagen, además, permite determinar por medio de los patrones de la actividad eléctrica cerebral lesiones profundas de superficiales.

Finalmente los hallazgos reportados en este trabajo, contribuyen para demostrar la eficacia de la técnica de representación topográfica EEG, tanto para fines evaluativos o diagnósticos; los resultados presentados aquí, no son de ninguna manera concluyentes, es necesario realizar investigaciones que permitan obtener información consistente en poblaciones significativas en las que se identifiquen perfiles, que para el caso específico de la neuroretroalimentación, ayuden a desarrollar protocolos más precisos y efectivos para el tratamiento de diversas padecimientos.

Discusión

Discusión

La información adicional que proporciona la técnica de EEG cuantitativo y de representación topográfica EEG, complementan y enriquecen los juicios subjetivos acerca de las interpretaciones del EEG convencional, en adición la información que proporcionan estas técnicas, permiten aclarar aquellos aspectos que no son evidentes bajo la simple observación visual. Con esto no se pretende decir que los registros EEG convencionales tiendan a volverse obsoletos, simplemente las formas alternativas empleadas en la representación de la actividad eléctrica cerebral, como la representación topográfica EEG o el EEG cuantitativo, permiten hacer una mejor interpretación y proporcionan más elementos en la toma de decisiones.

En este sentido, la representación topográfica de la actividad eléctrica cerebral puede considerarse como una herramienta útil para evaluar los cambios, que se presentan posteriores a un tratamiento de neuroretroalimentación.

La representación topográfica EEG, tiene la ventaja de mostrar información condensada, resumida y de fácil inspección, que otras formas de representación EEG, además, la representación citada permite obtener una imagen integrada de la actividad eléctrica cerebral en un mapa de colores, permitiendo identificar elementos que en algunas ocasiones pasan inadvertidos tras examinar un registro EEG convencional, esto facilita su interpretación corroborando o proporcionando datos adicionales a los juicios subjetivos que se asocian a la interpretación de los registros, sin embargo, es importante señalar que el utilizar esta forma de representación no excluye a las demás, por el

contrario, los mejores resultados se obtienen complementando las diferentes técnicas EEG que existen, ya que contaremos con mayor cantidad de elementos para discernir y para decidir.

En adición, la utilización de las diferentes formas de representación de la actividad eléctrica mencionadas a lo largo de este trabajo nos permiten ubicar la nueva dimensión que ocupa el electroencefalograma en el momento actual, ya que aunque el principio en la captación de la actividad eléctrica sigue siendo el mismo, se cuenta con un poderoso apoyo tecnológico que permite obtener formas de análisis diversas y que enriquecen sobre manera a los registros tradicionales poligráficos.

Aunque no se ha explotado todo el potencial que implica el uso de la representación topográfica EEG, tanto a nivel de investigación como a nivel clínico, si podemos señalar algunas de las ventajas que proporciona el utilizar esta técnica, por ejemplo autores como Pfurtscheller, (1981), mencionan que la representación topográfica permite identificar algunas características de los patrones de la actividad eléctrica cerebral que ayudan a distinguir lesiones profundas de superficiales.

Por otra parte, estudios realizados por Kopruner y Pfurtscheller, (1984), han encontrado que los ritmos ALFA y DELTA son las frecuencias más útiles para detectar el grado del problema cerebrovascular. Por último, la representación topográfica EEG ha mostrado sensibilidad no solo en la detección de anomalías electrofisiológicas características del problema, sino también proporcionando localizaciones que tienen una alta correspondencia con otras técnicas de neuroimagen, en este sentido la utilización de la técnica de EEG topográfico, específicamente para las patologías vasculares, se

presenta como una alternativa muy efectiva si la comparamos con otras pruebas de neuroimagen como: la tomografía computarizada, la resonancia magnética o la magnetoencefalografía, ya que la representación topográfica EEG es de menor costo, no utiliza radiación, no produce claustrofobia y para la aplicación de esta técnica no son necesarias instalaciones con muchos requerimientos técnicos o de espacio e incluso se cuenta en la actualidad con unidades portátiles.

Sobre este último punto, autores como Nuwer, (1996), comenta que aunque el EEG nunca igualará la exquisita localización que se aprecia en la tomografía computarizada o en la resonancia magnética, las técnicas EEG proveen de información muy necesaria acerca de la electrofisiología cerebral que no es apreciable desde las pruebas puramente anatómicas.

Lo anterior nos da pie para poder hablar acerca de la importancia de la electrofisiología cerebral, la cual es importante evaluar las anormalidades que se presentan posteriores a un evento cerebrovascular, algunas de las aproximaciones empleadas en el tratamiento de los déficits secundarios a la lesión, incluyen técnicas de neuroretroalimentación. El uso de este procedimiento como alternativa terapéutica a probado su efectividad en múltiples casos, sin embargo, aun sigue considerándose como tratamiento coadyuvante o colateral para varios problemas, pese a lo anterior, los resultados efectivos tanto a nivel de investigación, como a nivel clínico, están permitiendo reconsiderar el valor de esta terapia por las múltiples ventajas que ofrece, por lo que en poco tiempo la neuroretroalimentación será utilizada como la alternativa principal para tratar diversos padecimientos, y las otras aproximaciones como

alternativas secundarias o coadyuvantes, de ahí la importancia de contar con herramientas como la representación topográfica EEG, que permitan evaluar incluso los cambios sutiles que se suscitan posteriores al tratamiento.

Complementando lo anterior, es necesario proponer nuevas alternativas para la medicina de rehabilitación, la cual requiere de una firme fundamentación teórica, así como discutir las múltiples evidencias de plasticidad cerebral como base de la recuperación de funciones en pacientes con lesiones encefálicas.

Por último enfatizamos la necesidad de realizar más investigaciones relacionadas sobre el uso clínico de la representación topográfica, así como obtener muestras de diversas poblaciones que nos permitan establecer si existen esquemas consistentes de representación topográfica de acuerdo a edad y sexo.

En trabajos subsecuentes se pretende realizar análisis que consideren la utilización de otras formas de representación de la actividad eléctrica cerebral como: los espectros de frecuencia o los registros comprimidos en cascada, los cuales no han sido utilizados como herramienta diagnóstica para evaluar los efectos posteriores a un tratamiento de neuroretroalimentación.

Referencias

- Abarbanel A. (1995) Gates, States, Rhythms, and Resonances: The Scientific Basis of Neurofeedback Training. Journal of neurotherapy. Vol. 1, No. 2, pp. 15-38.
- Alcaraz, V. Ml. (1979). Modificación de conducta. Trillas, México.
- Ardila A.y Ostrosky-Solís F. (1991) Diagnóstico del daño cerebral un enfoque neuropsicológico, Capítulo 3 Etiología del daño cerebral. Trillas, México, pp. 67-102
- Ayers, ME. (1981). _A report on a study of the utilization of electroencephalography (Neuroanalyzer) for the treatment of cerebral-vascular lesion syndromes, Electromyometric Biofeedback Therapy Vol. 3, No.2, pp.28-43
- Bach y Rita, P. (1979) Mecanismos cerebrales de la sustitución sensorial. Trillas México, Neurology, pp. 133-154.
- Bach-y-Rita P. (1990) Brain Plasticity as a basis for recovery of function in humans, New York, vol.4 5:19, pp. 1-17
- Basmajian, J.V. Kukula, C.G., Narayan, M.G. y Takebe, K. (1975). Biofeedback treatment of foot-drop after stroke compared with standard rehabilitation techniques: Effects on voluntary control and strength. Archives of physical medicine and rehabilitation, 56:23, pp. 2-36.
- Basmajian, J.V. (1979). Biofeedback. Principles and practice for clinicians. Edited by John V. Basmajian. Md. Foca, Frcp (c). Baltimore, 5-92, 238-281.
- Berger, J. H. (1969). On the electroencephalogram of man. (Gloor, Pierre. Trad.) New York: Elsevier publishing company. (trabajo original publicado en 1929). 37-73.

- Berkow, R., Fletcher, A, J. (1989). El manual merk. Ediciones Doyma.8a. Ed. España, pp. 1534-1545.
- Brown, B. B. (1971). Recognition aspects of consciousness through association with EEG alpha activity represented by a light signal. Psychophysiol. 6:25 pp. 442-445.
- Brudny, J., Grynbaum, B. B. y Korein, J. (1974). Spasmodic torticollis: Treatment by feedback display of EMG- areport of nine case. Arch. Physiology Medical Rehabilitation. Vol.1 No.5. pp. 12-23.
- Capon, A. (1996). Quantitative EEG with brain mapping in strokes: is it useful for prognosis. Brain Topography, vol. 9, No. 2, pp. 77-82
- Carrobes J. A.. Juan Godoy (1987). Biofeedback principios y aplicaciones. Ed. Martínez Roca. España.14-17; pp.135-137.
- Chase., MH. and Harper RM. (1971). Somatomotor and visceromotor correlates of operantly conditioned 12-14 c/sec sensorimotor cortical activity. Electroencephalography Clinical Neurophysiology 31:8 pp.5-92.
- Dicara. (1979). Aprendizaje del sistema nervioso autónomo. Scientific American. España: Ediciones Blume. 455-463
- Farreras, V.P. (1995). Medicina interna. España: Mosby-Doyma Libros. S. A. 13a. ed., pp.1431-1449.
- Green, J. B., Sora, E., Bialy Y., Ricamato A. Thatcher, R. W. (1998). Cortical sensorimotor reorganization after spinal cord injury: an electroencephalographic study. Neurology, abril; 50(4):11, pp.15-21.
- Grossberg, J. M. (1972). Brainwave feedback experiments and the concept of the mental mechanisms. Journal of behavior therapy and experimental psychiatry. Vol.3, pp. 245-251.
- Harmony, T. y Alcaraz, R. V. M. (1987) Daño cerebral: Diagnóstico y tratamiento. Trillas, México, pp. 245.

- Jacobson, E. (1938) Progresive relaxation. N. Y.: The university of Chicago press, pp.40-80
- Jasper, H. y Shagass, C. (1941) Conditoning the occipital rhythm in man, Electroencefalographic and Neurophysiology vol. 28, No. 5, pp. 373-387.
- Jerret S. y Corsak J. (1988), Clinical utility of topographic EEG brian Mapping. Clinical electroencephalography 19(3):, pp. 134-143.
- Jacobs GD, Benson H, Friedman, R., Topogrphic EEG mapping of the relaxation response, Biofeedback and Self-Regulation, vol, 21, No. 2, 1996
- Jonkman E., Poortviet D., Veering MM, De Weerd A., John E. (1985),The use of neurometrics in the study of patients with cerebral ischaemia. Electroencefalography Clinical Neurophysiology Nov;61(5):333-41
- Junqué C. y Barrosos J. (1995) Neuropsicología. España, Síntesis, pp.315
- Kamiya, J. (1968). Conscious control of brain waves. Psychology today, Pp. 57-61.
- Kiloh, L., MacComas, A. y Ossetton, J., (1972). Clinical electroencephalographic, Butterworths, Londres, pp. 465
- Kopruner V., Martens W., Declerck A. (1984), Computerized classification of epileptic spikes. Biomedical Technology, (Berl) May;29(5):104-7
- Logar C. y Boswell M., (1991), he value of EEG-mapping in focal cerebral lesions. 3 (4): pp. 441-446.
- Lopes da Silva, F. (1991) Neural Mechanisma underlying brain waves: from neural membranes to networks. Electroencefalography Clinical Neurology Agosto; 79(2), pp. 81-93.
- Lubar, O. J., Lubar F. JI. (1984) Electroencephalographic bifeedback of SMR and Beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting. Biofeedback and self regualtion. (9), pp. 68-89.

**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

- Lubar, J. F. (1997) Neocortical Dynamics: Implications for understanding the role of neurofeedback and related techniques for the enhancement of attention. Applied Psychophysiology and Biofeedback, vol. 22, No. 2. 3-
- Nagata K., Yunoki K., Araki G., Mizukami M. (1984), Topographic electroencephalography study of transient ischemic attacks. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 58:29, pp. 1-13
- Nuwer M., (1996), Quantitative EEG analysis in clinical settings. Brain Topography Vol. 8 No. 3 : 201-207.
- Marinacci, A.A., y Honrade, M. (1960). Electromyogram in neuro-muscular reeducation. Bull. Los Angeles, Neurology So., 25: 57-71.
- Martinez, J. L. y Valdunquillo, M. I. (1988). Rehabilitación mediante biofeedback electroquinesiológico de la flexión dorsal de la muñeca en una hemiplejía espástica, España, Psiquis, 9/88. pag. 43-49
- Murri L, Gori S, Massetani R, Bonanni E, Marcella F Evaluation of acute ischemic stroke using quantitative EEG: a comparison with conventional EEG and CT scan. Neurophysiology Clinical (1998), Jun;28(3):2, pp.49-57
- Palacios, J., Rodríguez, D., Cabrer, F. (1992). Aplicaciones clínicas de la retroalimentación biológica. Investigaciones e innovaciones docentes en Psicología, pp. 51-66.
- Persson, A. y Hjorth B., (1983) EEG topogram- an aid describing EEG to the clinician. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology 56:pp. 399-405.
- Pollock, V. E., Schneider, L. S., Zemansky, M. F., Gleason, R. P., (1992), Topography Quantitative EEG amplitude in recovered alcoholics, Psychiatry Research, 45(1):25:32
- Pool, K., Finitzo, T. and Hong, C. (1990) Quantitative topographic electrophysiology and functional neurologic status in right middle cerebral artery infarction. Brain Topography, 3: 321-328

- Pfurtscheller G., Sager W., Wege W. (1981) Correlations between CT scan and sensorimotor EEG rhythms in patients with cerebrovascular disorders. Electroencephalography Clinical Neurophysiology Nov;52(5):473-85
- Rosenzweig, R. Mark., Leiman, L. Arnold. (1992). Psicología fisiológica. España, McGraw-Hill.
- Rozelle, R. G. y Budzynski, T. H. (1995). Neurotherapy for stroke rehabilitation: A single case study. Biofeedback and self regulation, Vol.20, No. 21, pp.1-228.
- Sterman, B., y Wyrwicka, W., (1967) EEG correlates of sleep: Evidence for separate forebrain substrates. Brain Research, 6: 143-163.
- Sterman, B. y Bowersox, S., (1981), Sensorimotor Electroencephalogram Rhythmic Activity: A Functional Gate Mechanism, Sleep 4(4): 40, pp.8 - 22
- Sterman, B., (1996), Physiological Origins and Functional Correlates of EEG Rhythmic Activities: Implications for Self-Regulation, Biofeedback and Self Regulation, vol. 21, No. 1: pp. 3-33
- Thatcher, R. y Bay Pines V., Medical Center, University of South Florida College of Medicine and
- Defense and Veterans Head Injury Program, Washington D.C., USA., (2000) EEG operant conditioning (biofeedback) and traumatic brain injury. Clinical Electroencephalography January;31(1):38-44
- Tries J. (1989). EMG Feedfack for the treatment of upper-extremity disfunction: Can it effective? Biofeedback and self regulation, vol. 14 No.1, pp.21-51.
- Wyler A., Lockaard, J., Ward, A., Finch, C., (1976), Conditioned EEG Desynchronization and seizure in patients, Electroencephalography Clinical Neurophysiology Nov, 41 5: 50, pp.1-12
- Wyrwicka., W. and Sterman M.B., (1968). Instrumental conditioning of sensorimotor cortex EEG spindles in the waking cats, Physhiol behavior. 3: 703-707.

Yates, A. J. (1982). Teoría y práctica de la terapia conductual. Trillas Mexico,. pp. 256.

Zapata, F. A. Danglada A. O., Moncada J. C.(1991) La biorretroalimentación, sus orígenes y sus aplicaciones, Salud mental. 14:(3), pp. 18-27.

Zaranz, J. (1994). Neurología. España. Mosby, pp.620.

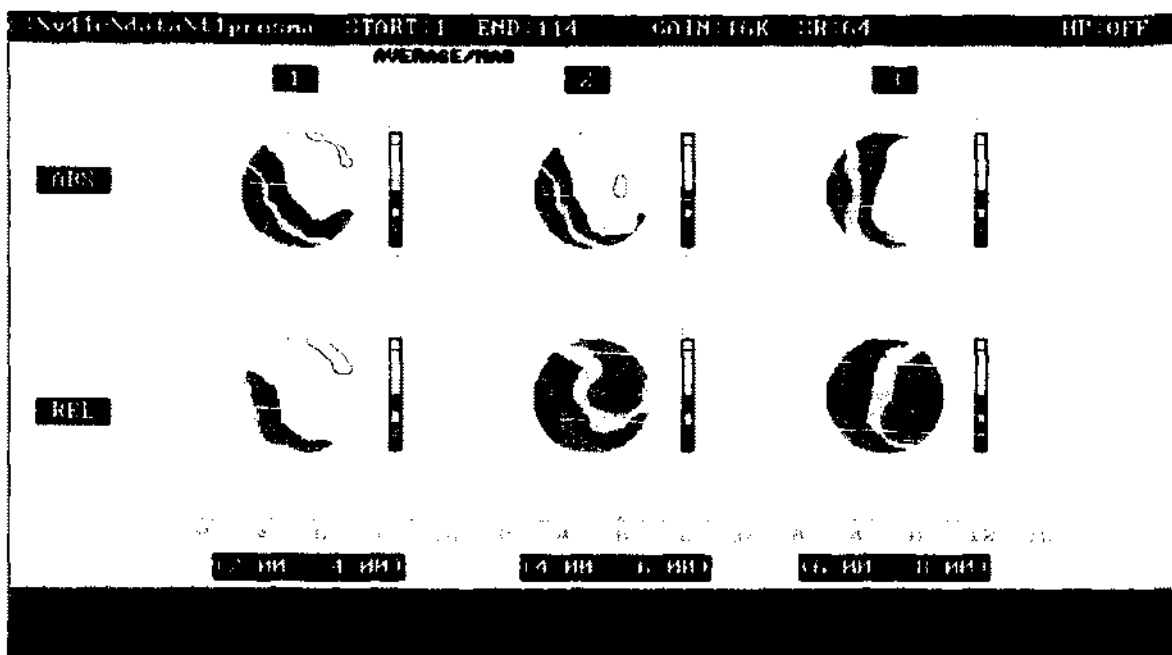
Anexos

CANAL	DELTA2	THETA1	THETA2	ALFA1	ALFA2	SMR	BETA1
FP2	24	12	10	8	6	5	4
F4	22	13	12	10	7	6	5
C4	22	14	15	11	7	6	5
P4	18	12	15	12	8	6	5
O2	12	8	9	9	7	6	5
F8	25	13	13	10	7	6	5
T4	20	11	14	11	7	6	5
T6	15	10	13	11	8	7	5
CZ	19	12	12	10	7	6	5
PZ	17	11	13	11	8	7	5
FP1	22	12	9	8	6	5	4
F3	17	10	9	9	7	6	4
C3	15	9	8	8	7	6	5
P3	14	8	9	9	7	6	5
O1	11	7	8	8	6	6	5
F7	16	9	8	7	6	5	4
T3	10	6	6	6	5	4	4
T5	10	6	7	8	6	5	4
FZ	20	11	10	9	7	6	5

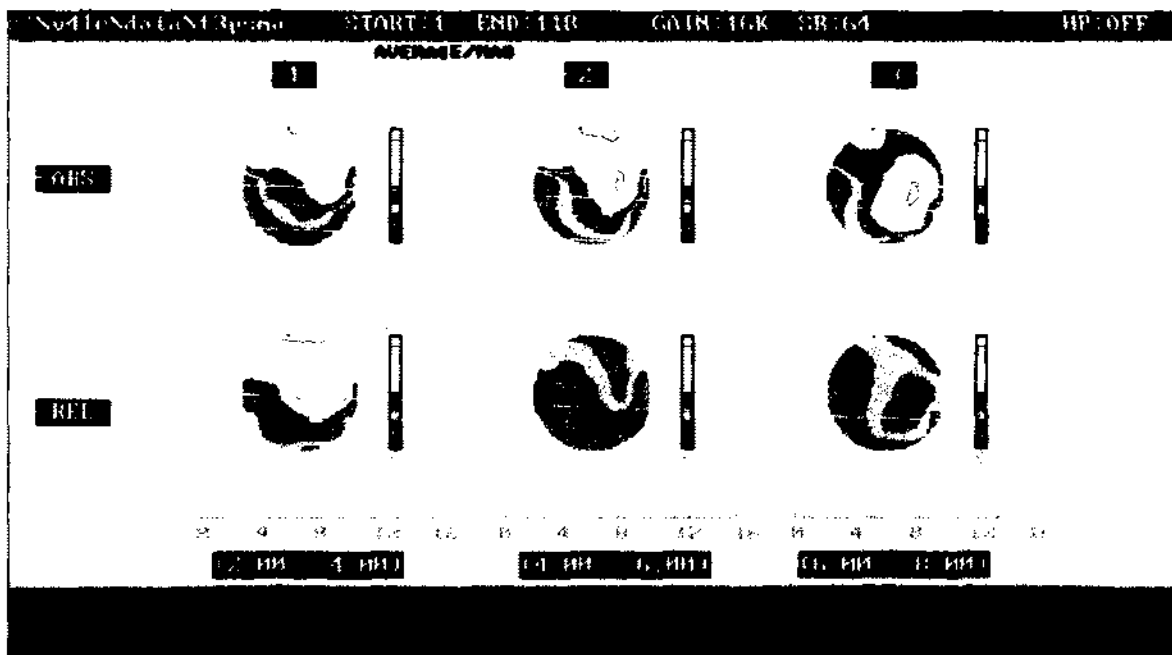
Tabla 3. Promedios de magnitud en los diferentes canales registro pretratamiento.

CANAL	DELTA2	THETA1	THETA2	ALFA1	ALFA2	SMR	BETA1
FP2	21	12	9	7	5	4	3
F4	18	11	10	9	6	4	3
C4	19	12	12	10	6	4	4
P4	14	9	12	10	6	5	4
O2	9	7	8	6	5	4	3
F8	17	10	9	8	5	4	4
T4	12	7	10	8	4	4	3
T6	10	7	9	8	5	4	4
CZ	15	9	10	9	6	5	4
PZ	14	9	11	10	6	5	4
FP1	21	12	10	8	5	4	3
F3	16	9	9	8	5	5	4
C3	14	8	9	8	5	5	4
P3	13	7	9	8	6	5	4
O1	10	7	9	7	5	4	3
F7	17	10	9	8	5	4	3
T3	11	6	7	7	4	4	3
T5	11	7	8	7	5	5	4
FZ	17	10	10	9	6	5	4

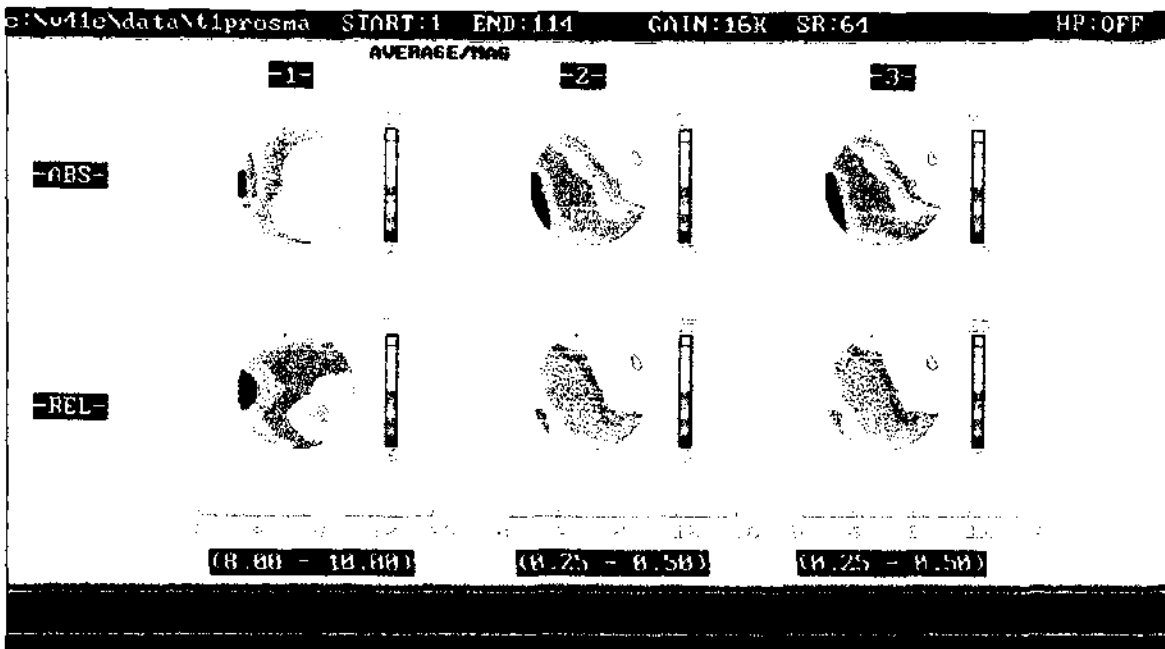
Tabla 4. Promedios de magnitud diferentes canales postratamiento.



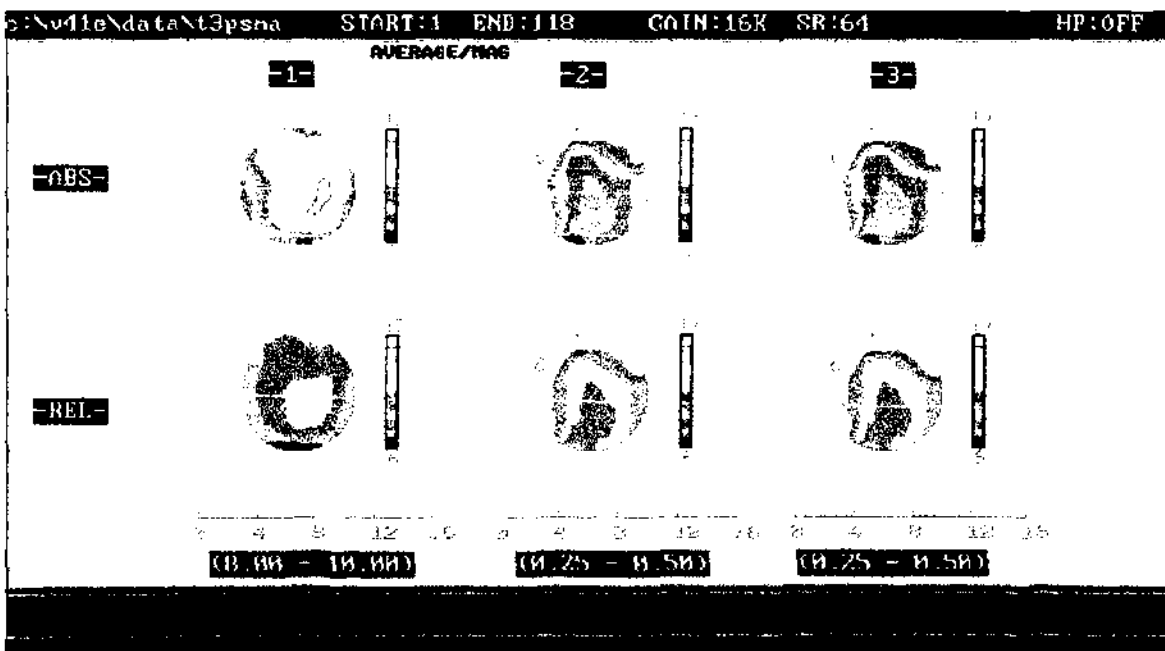
Topograma T1. Registro pretratamiento ojos abiertos.



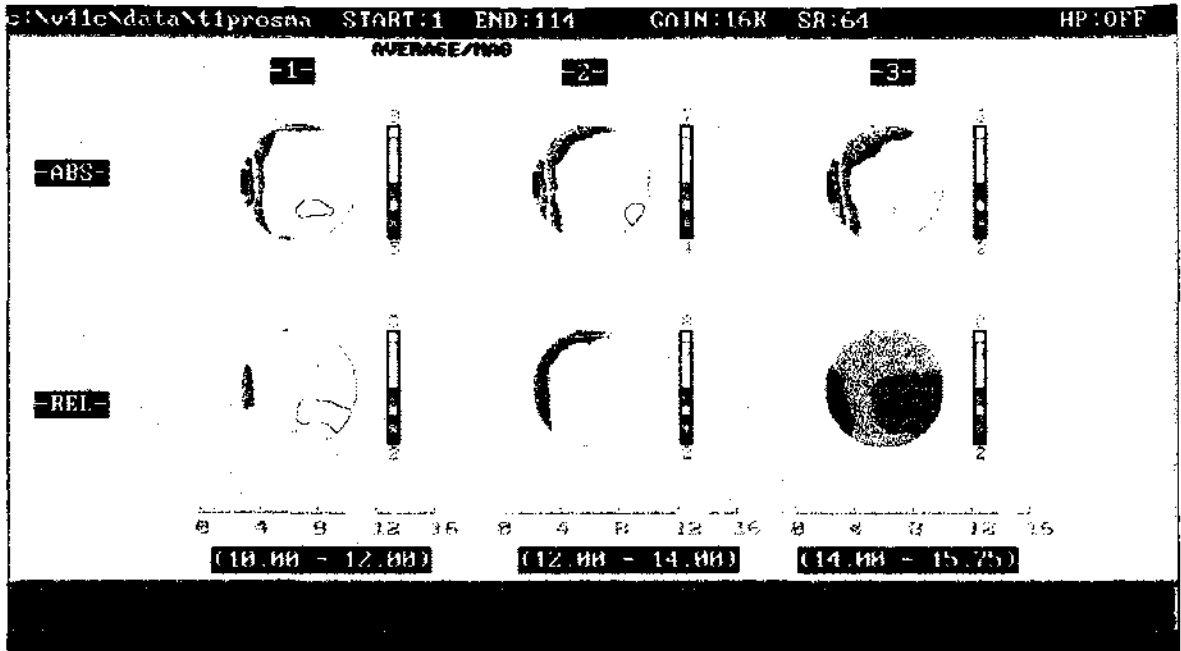
Topograma T3. Registro postratamiento ojos abiertos.



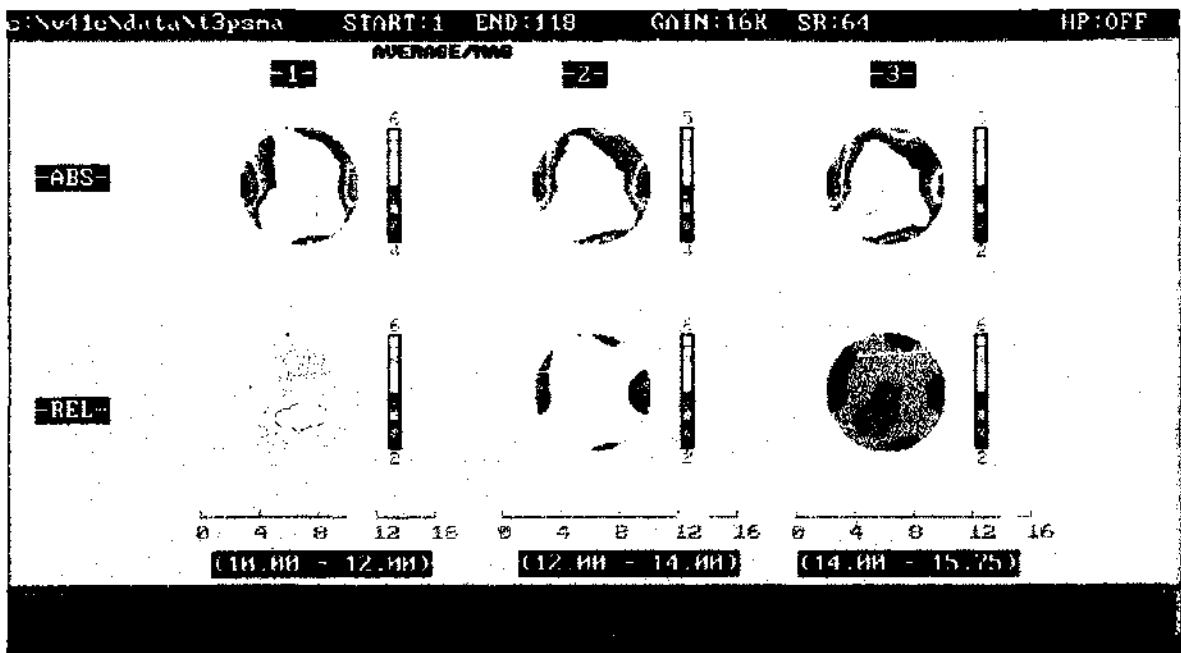
Topograma T1a. Registro pretratamiento ojos abiertos.



Topograma T3a. Registro posttratamiento ojos abiertos.



Topograma T1b. Registro postratamiento ojos abiertos.



Topograma T3b. Registro postratamiento ojos abiertos.

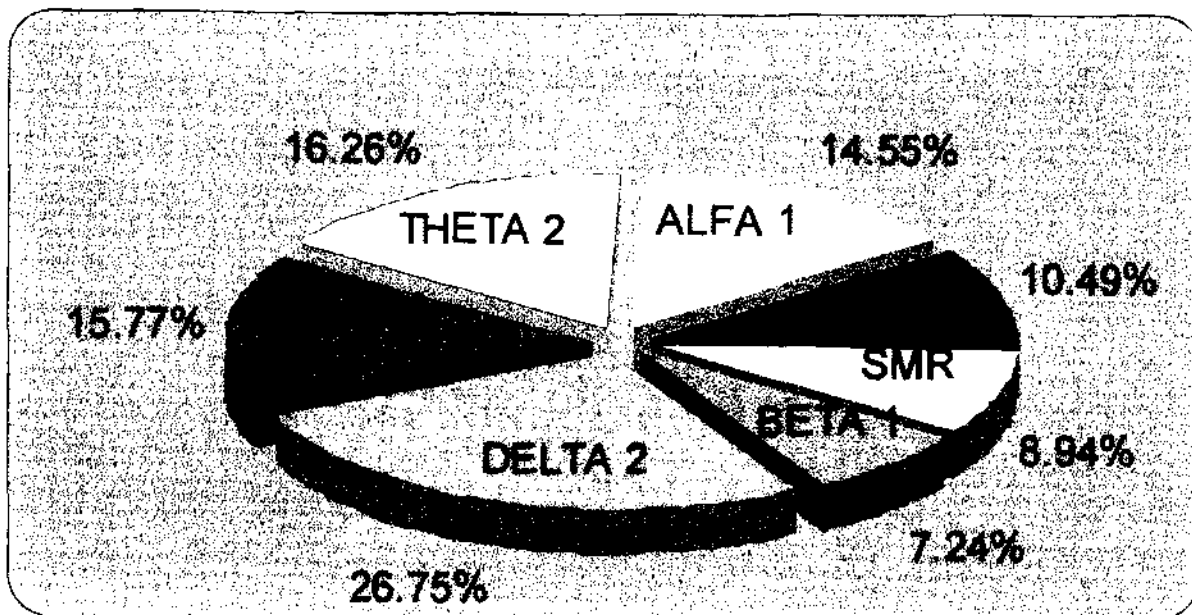


Figura 1. Registro pretratamiento ojos abiertos, bandas divididas en rangos de 2Hz.

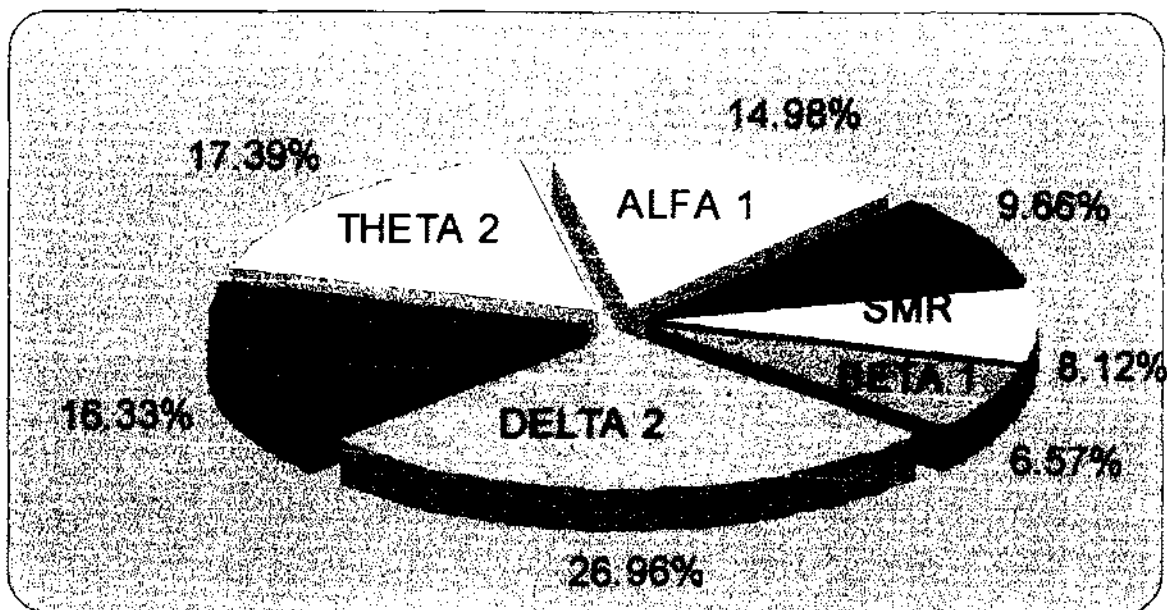


Figura 2. Registro postratamiento ojos abiertos, bandas divididas en rangos de 2Hz.

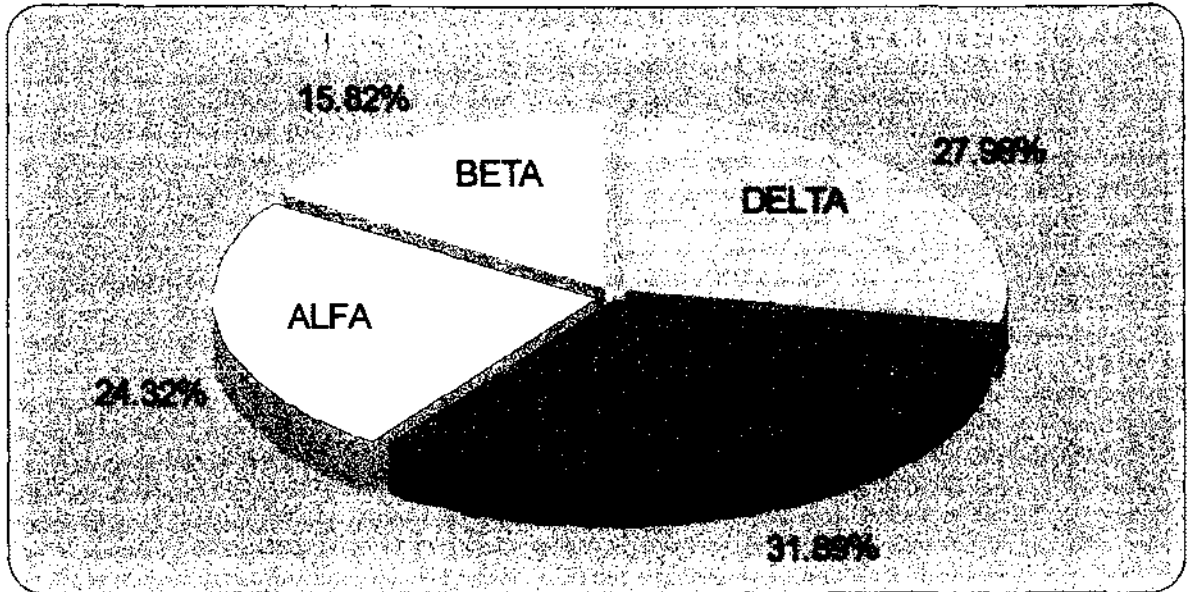


Figura 3. Registro pretratamiento ojos abiertos todas las bandas.

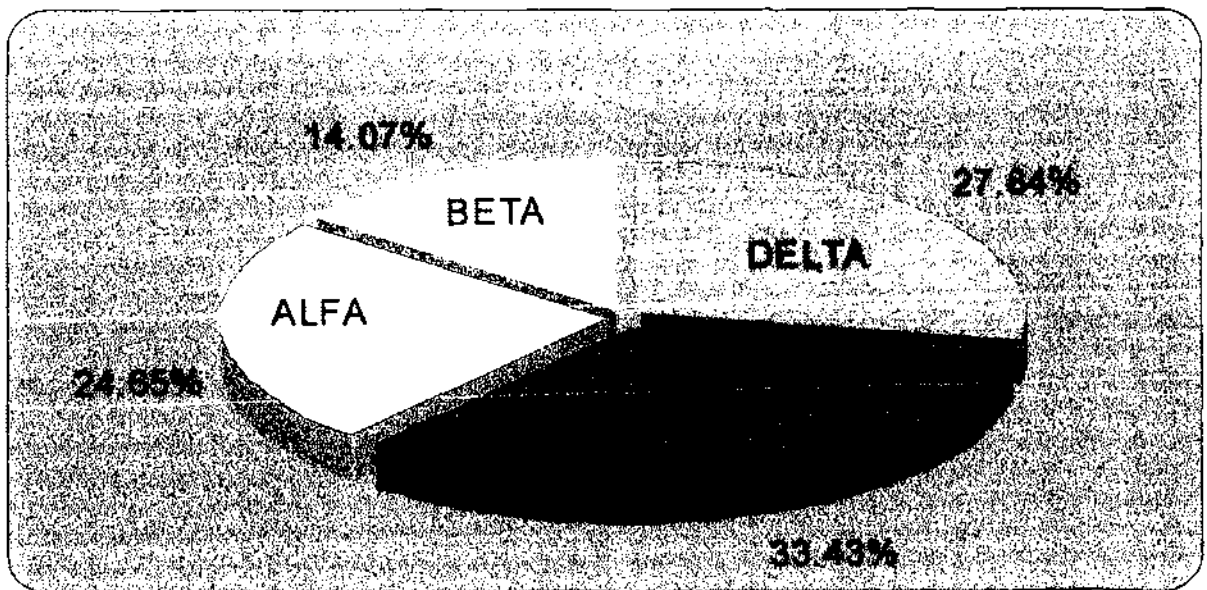


Figura 4. Registro postratamiento ojos abiertos todas las bandas.

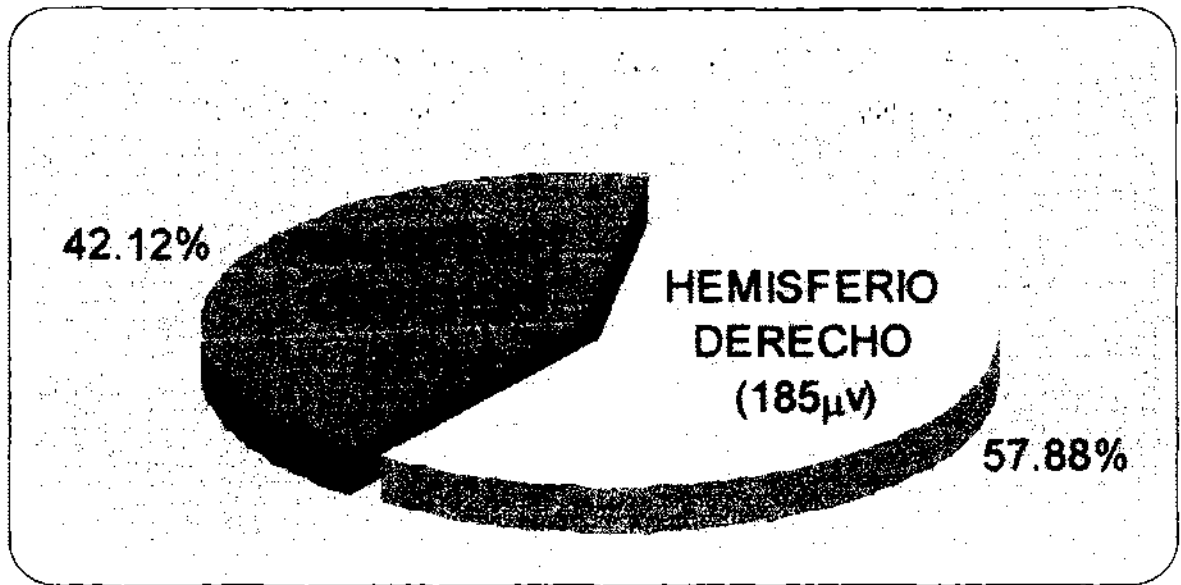


Figura 5. Comparación de predominancia de actividad DELTA ambos hemisferios pretratamiento, registro con ojos abiertos

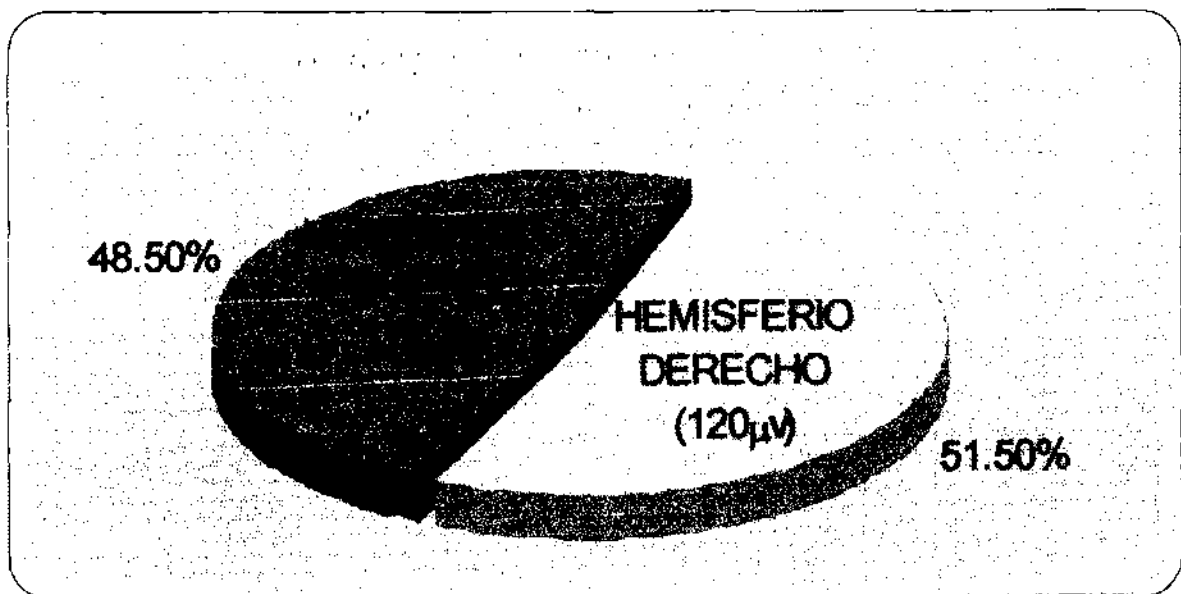


Figura 6. Comparación de predominancia de actividad DELTA ambos hemisferios postratamiento, registro con ojos abiertos.

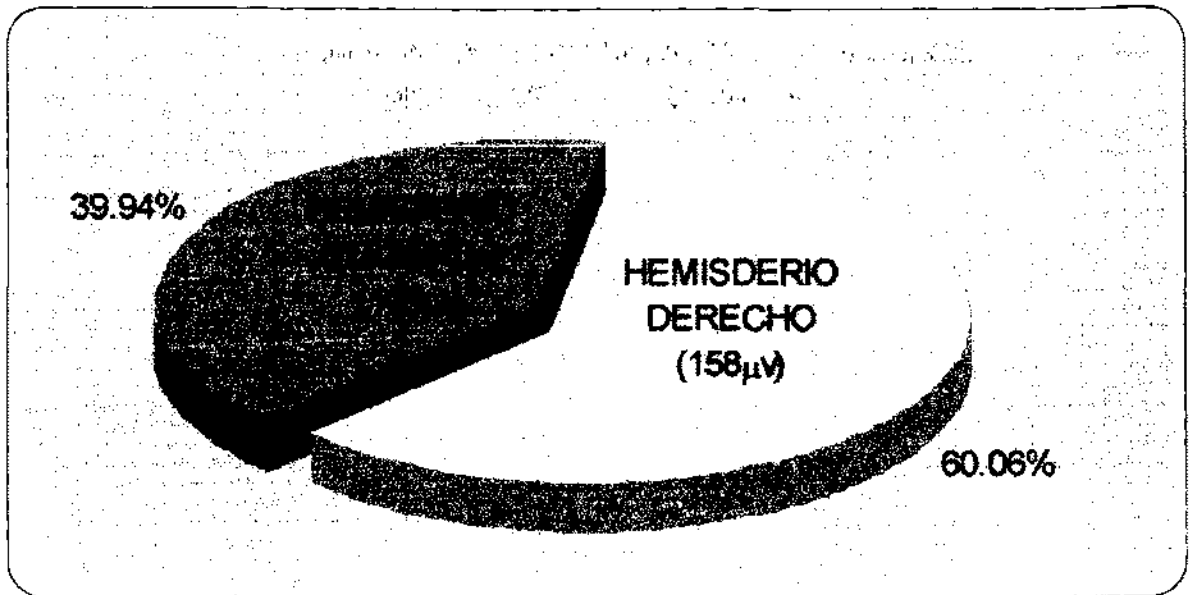


Figura 5a. Comparación de predominancia de actividad THETA ambos hemisferios pretratamiento, registro con ojos abiertos.



Figura 6a. Comparación de predominancia de actividad THETA ambos hemisferios postratamiento, registro con ojos abiertos.

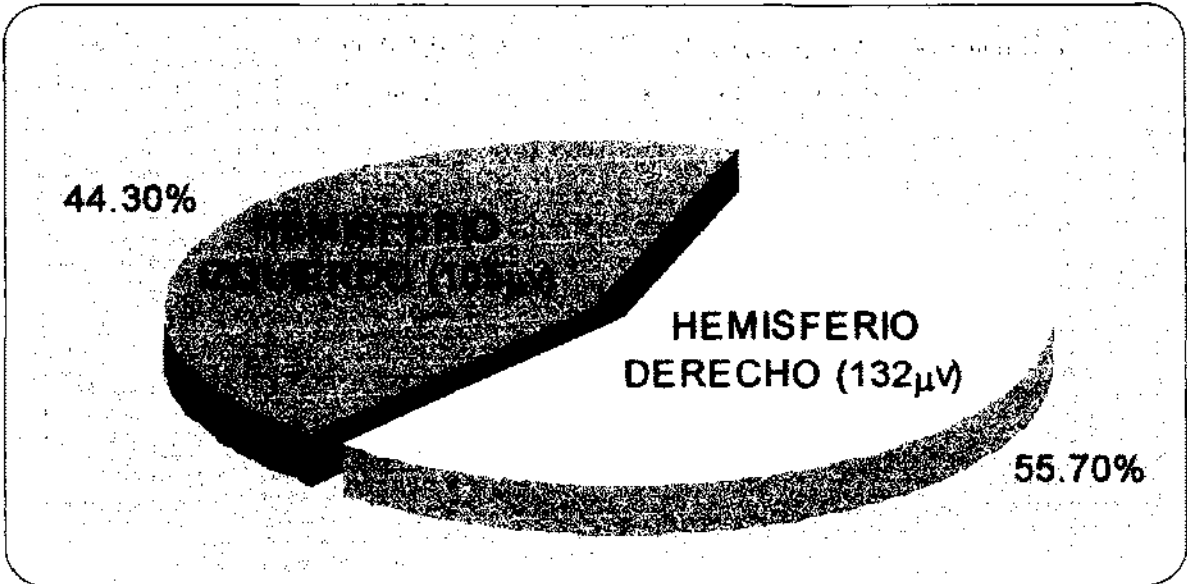


Figura 5b. Comparación de la predominancia de actividad ALFA ambos hemisferios pretratamiento, registro con ojos abiertos.

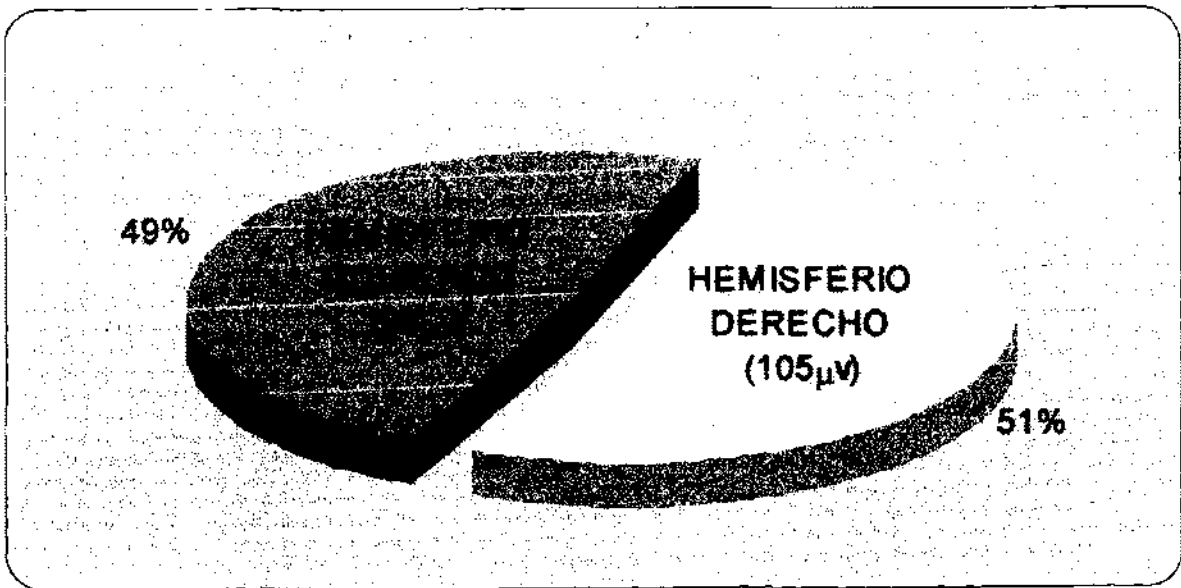


Figura 6b. Comparación de la predominancia de actividad ALFA ambos hemisferios postratamiento, registro con ojos abiertos

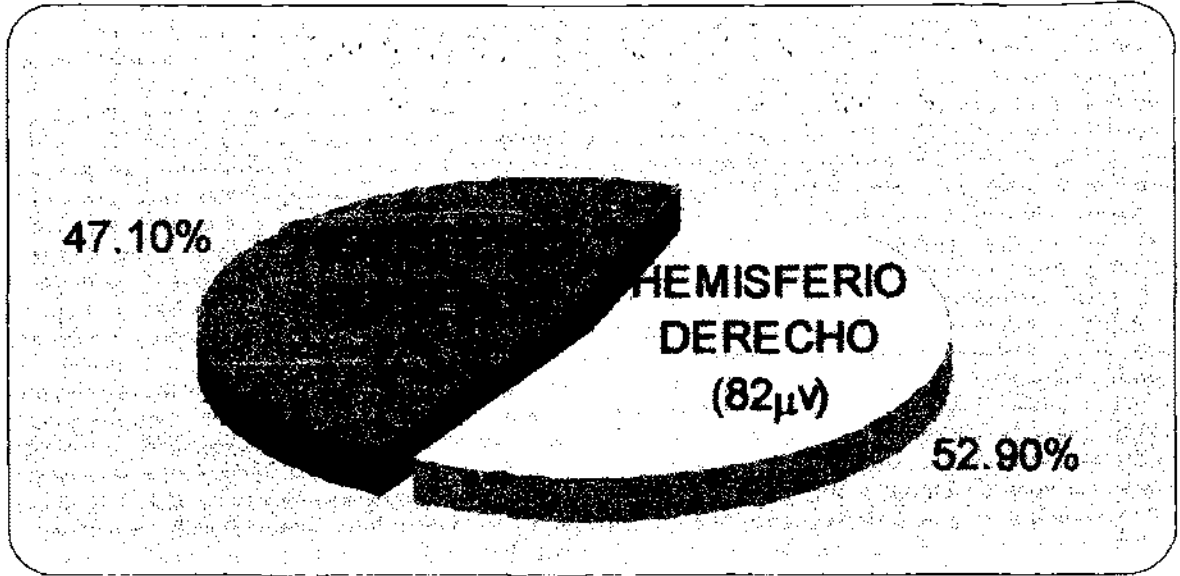


Figura 5c. Comparación de la predominancia de actividad BETA ambos hemisferios pretratamiento registro con ojos abiertos.

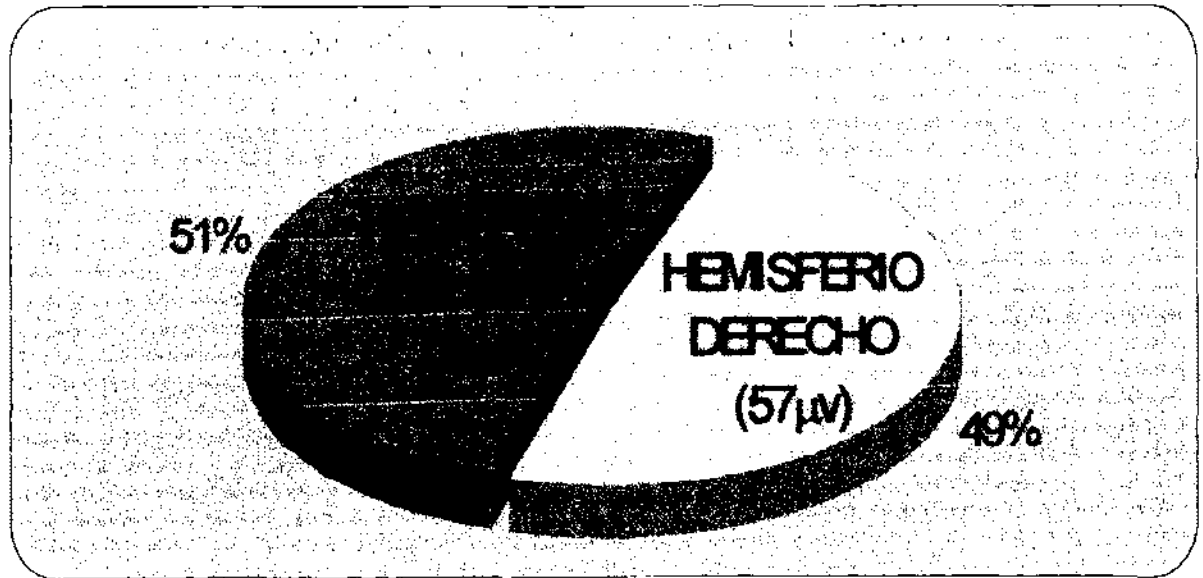


Figura 6c. Comparación de la predominancia de actividad BETA ambos hemisferios postratamiento, registro con ojos abiertos.