

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

EFFECTOS DE LA RETROALIMENTACIÓN DE LA ACTIVIDAD SMR/BETA EN
PACIENTES CON SECUELAS DE UN ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

PRESENTA

David De Luna Martínez.

Director de tesis: Mtro. Jorge Julián Palacios Venegas.

Revisor: Mtro. José Méndez Venegas.

SINODALES:

Mra. Dolores Rodríguez Ortiz.

Dr. Felipe Cruz Pérez.

Mtra. Verónica Alcalá Herrera.

m. 345391

2005

Agradecimientos

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: David De Luna Martínez

FECHA: 14/06/05

FIRMA: 

Estoy profundamente agradecido con todos y cada uno de los protagonistas de esta tesis. De manera especial con cada familiar, amigo o acompañante de ellos, que con cada frase o palabra reflejaron en su momento las mejores conclusiones a este trabajo. Ningún dato o número podrá reflejar las dolencias y desgracias en las que nos coloca la naturaleza. A todos mil Gracias.

Estoy en deuda con muchos maestros, colegas y amigos por su información, ayuda y estimulantes discusiones.

Mtro. Jorge Julián Palacios, Dr. Eduardo Molina, Dra. Dolores Rodríguez, Mtro. José Méndez, Dr. Felipe Cruz, Dr. Armando Nava, Dr. Aroldo Elorza, Mtro. Fabián Martínez, Dra. Rocío Hernández.

Para todos ellos.

Dedicatoria

A los amigos

Eduardo Molina.
Katerina Kristova.
Jorge Palacios.
Guillermina González.
Alicia Velásquez.
Reyes Haro.

Salvador Alanis, Van Der Graf Chávez, David Cruz, Jorge Cruz, Francisco Gómez, Miguel A. Hernández, Emilio Nava, Mauricio Pérez, Poncho, Adrián Romero, David Solís, Leonardo Valdés.

A mis padres y hermanas

Heriberto De Luna.
Eloisa Martínez.
Maribel De Luna.
Diana De Luna.

A mi novia

Lidia Hernández.

INTRODUCCIÓN

1. <u>Plasticidad del sistema nervioso</u>	5
1.1. Plasticidad química	10
1.2. Plasticidad eléctrica	16
1.3. Plasticidad anatómica	24
2. <u>Psicofisiología aplicada</u>	31
2.1. Retroalimentación biológica	35
2.2. Aplicaciones	38
3. <u>Actividad eléctrica cerebral</u>	43
3.1. Origen y clasificación del EEG	45
3.2. Daño cerebral y EEG	53
3.3. Electroencefalografía cuantitativa	63
4. <u>Accidente vascular cerebral</u>	69
4.1. Etiología y clasificación del AVC	70
4.2. AVC y EEG	75
4.3. Secuelas del AVC en el sistema nervioso	79
5. <u>Método</u>	85
6. <u>Resultados</u>	101
7. <u>Discusión</u>	127
8. <u>Conclusiones</u>	143
9. <u>Referencias</u>	149
10. <u>Anexos</u>	155

INTRODUCCIÓN

En 1924 Hans Berger es el primero en registrar la actividad electroencefalográfica con electrodos del tamaño de una moneda colocados sobre el cuero cabelludo, había situado, uno de dos electrodos, en la zona frontal y otro en la zona posterior. Las diferencias de potencial de entre estos electrodos eran de apenas 5 microvoltios (μV). El registro al momento del análisis, presentaba oscilaciones regulares con una frecuencia de 10 hertz (Hz) al que denomino ritmo alpha, que representa la actividad de muchas células y que se registra a cierta distancia de ellas. (Berger, J. H. 1969.) Así con este, y anteriores descubrimientos se origina un gran campo de la psicofisiología, y que tiene, hasta nuestros días, importantes aportaciones al conocimiento del hombre.

Para finales de los años sesenta aparece una serie de publicaciones en la que se demuestra la posibilidad de controlar de manera voluntaria el ritmo alpha (Kamiya, J. 1968; Brown, B. B. 1970; y Nowlis, P. D., y Kamiya, J. 1970), todos ellos se encontraban en California trabajando de manera independiente, obteniendo resultados semejantes en lo que respecta al entrenamiento del ritmo alpha. Jasper, H., y Shagass, C. (1941), inician este tipo de investigación y actualmente representa uno de los trabajos clásicos al respecto. Esencialmente su trabajo consiste en emplear estimulación visual, con el objetivo de aprender a producir bloqueos del ritmo alpha, con lo cual, da inicio la investigación en este amplio campo. La actividad alpha se altera dentro del patrón general de respuestas del reflejo de orientación (Sokolov, Y. N. 1982). Además, éste reflejo produce desincronizaciones electroencefalográficas en todas las áreas de la corteza cerebral, sin embargo, esas desincronizaciones tienden a desaparecer si el estímulo se repite y si éste no varía en cuanto a sus características iniciales.

Las aplicaciones clínicas de las investigaciones en entrenamiento del EEG, básicamente se han centrado en dos grandes aspectos; el primero de ellos está centrado en los trabajos realizados mediante retroalimentación de la actividad electroencefalográfica, específicamente del ritmo comprendido en la banda alpha. El modificar la actividad del encéfalo y con esto hacer que aumente la actividad alpha, está relacionado con estados corporales de relajación o tranquilidad, además de reportarse como un momento placentero según los reportes de Berger, Kamiya, Brown, Nowlis. En relación con estos descubrimientos, algunos investigadores han correlacionado el entrenamiento de la

actividad alpha con la disminución del dolor (Gannon, L., y Sternbach, R. A. 1971; Melzack., y Sperry. 1975; en Blanchard, B., y Epstein, H. L. 1978). También se emplea actualmente, con grandes alternativas para brindar un método no paliativo en el control del abuso de las drogas; al igual que, cambios en el registro electromiográfico (EMG) (Kurtz, P. S. 1974; Lamontagne, Y., Hand, I. Annable, L., y Gagnon M. A. 1975; Jones, W. F., y Holmes, S. D. 1976).

El segundo de esos aspectos, antes mencionados, también se encuentra dentro de las ciencias aplicadas, y está basado en un sistema de entrenamiento igual de efectivo que el anterior, y con fundamentos en el descubrimiento del ritmo sensorio-motor (SMR) por Serman, M. B., MacDonld, L. R. (1978) a finales de los años 60's., ellos comenzaron a utilizar este ritmo electroencefalográfico para disminuir o espaciar los ataques epilépticos, trabajos que posteriormente serían replicados por Lubar, J. F., y Bahler, W. W. (1976). Posteriormente este mismo ritmo fue empleado para disminuir la actividad lenta predominante en el encéfalo de niños con déficit de atención o hiperactividad (Lubar, O., y Lubar, J. F. 1984). Partiendo de estas investigaciones Rozelle, R. G., y Budzynski, T. H. (1995) emplearon condiciones semejantes con esta misma actividad, con el propósito de favorecer la actividad media-rápida y disminuir la predominante actividad delta y theta, en un paciente con secuelas de espasticidad y trastornos de lenguaje como consecuencias de un accidente vascular cerebral (AVC); encontrando resultados evidentes de una disminución de la actividad lenta en el encéfalo de esta persona, por lo que, las investigaciones dentro de éste, y otros aspectos relacionados, deberán continuar y arrojar nuevas hipótesis de investigación para el fomento de la generación del conocimiento.

1. PLASTICIDAD DEL SISTEMA NERVIOSO

Entre las cualidades más notables del sistema nervioso central, esta la capacidad de compensar las pérdidas producidas por lesiones. Esta capacidad 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. La plasticidad es la característica por la que el sistema nervioso central puede producir cambios funcionales verdaderos. 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 el sistema nervioso. (Konorsky, J. 1961; en Bach y Rita, P. 1979)

Este tipo de recuperación (plasticidad) la mayoría de las veces, se atribuye a la capacidad que el propio organismo tiene para desarrollar nuevas habilidades que le permitan compensar la pérdida de funciones nerviosas a consecuencia de alguna lesión cerebral. Por lo que muchas veces, el proceso de recuperación se da sin ninguna intervención médica especializada, por ejemplo, algunos de los pacientes que sufren algún tipo de daño cerebral mejoran día a día, incluso cuando estos han sufrido daños considerables que pueden implicar la pérdida o problemas en la emisión del habla, trastornos cognoscitivos importantes, o incluso una manifestación más evidente del daño, o sea, una parálisis total o parcial del cuerpo. 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. Así podemos revisar algunos de los trabajos que al respecto se han realizado hasta nuestra época, y que constituyen una importante aportación a la plástica cerebral. Uno de los ejemplos clásicos de procesos plásticos en el sistema nervioso, lo describe Lashley en el inicio del siglo XX. Así encontramos un reporte pionero que intenta determinar el efecto de la extensión de las lesiones ocasionadas en el cerebro de ratas, con el objetivo de conocer que tanto se mantienen sus habilidades motoras. Para este objetivo Lashley, K. S. (1963) utilizó una caja con doble plataforma. Las ratas eran entrenadas para presionar sucesivamente dos plataformas, es decir, el animal entra y debe caminar a alguna de las plataformas, para después dirigirse al otro extremo y realizar la misma operación, lo cual hace que la entrada principal se abra y puedan obtener alimento. De esta manera fueron entrenadas 19 ratas, después de que se provocó una lesión del 14 al 50% de la corteza cerebral. El promedio de destrucción fue de 28.4%. Los animales operados

necesitaron 75% más de práctica que los animales normales para aprender dicho procedimiento bajo las mismas condiciones. Los efectos de esta destrucción masiva de la corteza cerebral indican, un efecto significativo pero no determinante en la capacidad para aprender de estos animales intervenidos. Posteriormente en una serie de experimentos, igualmente realizados por Lashley, K. S. (1950; en Carlson, R. N. 1969) descubrió en éste mismo sentido, que la lesión cerebral que impide el realizar una discriminación de brillantez aprendida preoperatoriamente, era sólo la total destrucción de la corteza visual. A pesar del daño producido, los animales podían volver a aprender la tarea aproximadamente en igual número de ensayos. Las ratas que aprendieron de nuevo la misma tarea, aún después de haber lesionado la corteza visual, siguieron realizando la ejecución, incluso si se lesionaban otras regiones corticales. Los experimentos continuaron y si las ratas eran sometidas a una operación con el objetivo de destruir el culículo superior y demás tejido cercano, la ejecución volvía a desaparecer, sin embargo, ahora la lesión era en una zona crítica, por lo que el sujeto, no podía volver a aprender por consecuencia de que el animal había quedado ciego. Así, este tipo de experimento constituye uno de los conceptos plásticos más importantes, sobre todo si tomamos en cuenta la época y el dominio de las teorías localizacionistas, que hablan de la limitante del sistema y como es específico a una función determinada y poco dinámica.

En los años cuarentas Roger Sperry comenzó una serie de observaciones experimentales en los sistemas visuales de anfibios y peces. En estos estudios se mostraron las notables capacidades de estos animales para regenerar tejido, incluso tejido nervioso. Por estos, y otros estudios Sperry es considerado como un iniciador y gran promotor de las neurociencias y con una amplia contribución a la biología en general y al desarrollo de la neuroembriología en particular. En 1981, el neuropsicólogo y neuroembriólogo americano Roger Sperry es galardonado con el premio Nóbel. Sperry, R. (1943; en Hunt, K. R., y Cowan, M. W. 1990), él exploró la habilidad de los anfibios para recuperar conexiones del sistema nervioso, para esto, lesionaba el nervio óptico, con lo que el animal perdía completamente sus habilidades espaciales, después de un corto período de meses, se observa en el animal, que la conducta guiada visualmente reaparece, después de que las fibras crecen hacia atrás, hacia el tectum óptico, probándose que los anfibios eran capaces de realizar las mismas conductas que existían antes de la intervención quirúrgica. Después de estos estudios, Sperry exploró desde otra perspectiva la capacidad de regeneración de

esta misma especie (*triturus viridescens*); en estos experimentos él cortó el nervio óptico, y además rotó los ojos del animal a 180 grados. Esto provoca, en el sujeto, que el campo visual quede completamente cambiado, es decir, arriba y abajo, derecha e izquierda ahora estaban invertidos. Una vez concluida la regeneración de las conexiones visuales se observó una relación directa con la modificación del campo visual del animal, su conducta estaba invertida, al presentarse un pequeño objeto similar a una mosca en el área superior del campo visual, la lengua era lanzada al lado opuesto de donde se presentaba el estímulo desencadenante. Con esto Sperry consideraba dos hipótesis posibles; los axones que vuelven a crecer entran en el tectum en un circuito de conexiones azarosas y la experiencia determina la supervivencia de las conexiones que informan de las conexiones en el espacio, es decir, reeducando sobre la localización de los objetos, y la segunda, las fibras crecen hacia atrás a sus conexiones originales en el tectum óptico y simplemente reestablecen el mapa original del mundo visual del anfibio. Al observar este y otros fenómenos de regeneración de axones ópticos, y como estos se conectan a sus posiciones originales en el tectum, Sperry formuló la explicación de *neuroespecificidad* basándose en que las células de la retina adquieren una identidad única, que llega a ser específica y que poseen una etiqueta que responde una cierta posición del campo visual del animal. Los axones emergentes de estas células eran bioquímicamente únicos, y su crecimiento y dirección hacia el tectum, dependen de la búsqueda de células de identidad química similar. El provocar lesiones en el cerebro de todo tipo de sujetos, es una de las técnicas más empleadas por los investigadores, para experimentar los procesos plásticos del sistema nervioso, sin embargo, existen otros tipos de experimentación en los que el mismo fenómeno es muy evidente. Thompson, R. W., Melzack, R. (1979), realizaron experimentación con el objetivo de conocer hasta donde la inteligencia es totalmente hereditaria, o si el efecto del medio ambiente también representa un determinante importante para el desarrollo de dicha capacidad. Para la realización de dicho experimento, utilizaron a animales de la raza Scottish. Así, a una misma camada la dividieron, después de cuatro semanas, en dos grupos. El primero de ellos era criado de manera normal como un grupo control, algunos eran domesticados en el mismo laboratorio como mascotas y algunos otros eran criados en familias de granjeros. El segundo grupo, estaba constituido por cachorros de la misma camada pero que habían sido aislados en jaulas, las cuales eran opacas y donde el animal no podía ver el exterior. Los animales experimentales vivían en

un ambiente totalmente aislado y vacío hasta que cumplían la edad de siete a diez meses. Una vez que transcurría este período, los animales eran liberados y se les sometía a los mismos tratamientos y ejercicio que recibían los animales del grupo control. Los efectos de la privación eran totalmente evidentes, habían sufrido un profundo y sorprendente efecto. Los animales del grupo experimental se mostraban invariablemente activos y juguetones, haciendo gala de toda una gama de conductas propias de un cachorro, lo cual contradecía la real madurez física. Además fueron sometidos a otro tipo de pruebas, donde los resultados mostraban secuelas muy semejantes a las anteriores, por ejemplo, al momento de colocarlos en un laberinto, los animales del grupo control, en un inicio, se mostraban curiosos, sin embargo, los del segundo grupo, mostraban esta misma curiosidad, pero por el contrario, no existía inhibición de esta curiosidad. Después fueron sometidos a una prueba, donde el animal era perseguido por un juguete a control remoto, el cual, está cubierto por cables electrificados que tienen como objetivo, provocar una descarga dolorosa, así el perro del grupo control, pronto aprendía que el objeto provocaba el dolor, por lo que, era en lo posible evitado. Pero esto no sucedía con el grupo experimental, es decir, el Scottish parecía no poder darse cuenta del daño que produce el juguete y además no lo evitaba, parecía buscarlo y tratar de interactuar a pesar del dolor causado.

El proceso de plasticidad cerebral se encuentra de manera evidente en otros fenómenos además de los ya mencionados, por ejemplo, el aprendizaje es una clara muestra de este evento, ya que los cambios químicos y eléctricos necesarios para que se de algún tipo de memoria, son en si mismos, una característica dinámica del sistema nervioso; Como sabemos el aprendizaje es un fenómeno muy complejo que se encuentra determinado por múltiples factores, tanto biológicos como sociales, y ambientales. Así también, la ontogenia es pues, otra faceta de la dinámica del sistema, al igual que los procesos de inhibición o de estimulación que pueden retardar o facilitar tal proceso biológico adaptativo de la especie y que llevan al tubo neural a desarrollarse, a partir de un conjunto de células indeterminadas, hasta lograr un sistema completamente maduro que logre adaptarse a las condiciones que su ambiente requiere. El proceso de maduración de todas las especies parece tener uno o varios estados críticos, dentro de los cuales, se puede, o no, dar este fenómeno, así como su facilitación o postergación, por esto, es importante mencionar algunos de los trabajos que al respecto se han realizado.

Woolsey (en Cowan, M. W. 1979), encontró un grupo de neuronas en la corteza cerebral de

la rata que se encargan de recibir inputs (entrada de información) desde los pelos del bigote llamados vibrisas. Estos últimos se hallan alineados de forma similar en todos los animales de la misma especie, y cuentan con una representación cortical identificada por el mismo autor, neuronas a las que da el nombre de barriles. Al ser seccionado alguno de los pelos en el período crítico entre uno y cuatro días después del nacimiento, los barriles corticales no se desarrollan, sin embargo, las células nerviosas que representan bigotes adyacentes intactos tienden a crecer y ocupar el espacio destinado a las células lesionadas. Pero esto no es todo, si se destruyen todos los pelos, también desaparece el grupo entero de barriles. Por lo que debe haber un grado considerable de plasticidad en la corteza en desarrollo, pues las fibras que inervan los pelos táctiles, no están directamente conectados con la corteza, sino que están enlazadas a ellas a través de por lo menos dos relevos sinápticos. Con lo que se demuestra la influencia crítica que los estímulos ejercen sobre el sistema nervioso en desarrollo.

Otro de los animales utilizados para observar de manera natural los procesos plásticos del cerebro lo representan las aves, para este propósito, se menciona el trabajo realizado con el diamante mandarín (*Taeniopygia guttata*), un pequeño pájaro de las regiones desérticas de Australia, el cual, sólo puede aprender a cantar en presencia de sus congéneres. El polluelo, cuando se encuentra privado de sus semejantes, y desconoce el canto de su especie de forma natural, y cuando éste es emitido por un altavoz, una vez que llega al estado adulto, sólo produce un canto muy pobre, sin embargo, si durante el periodo de aprendizaje, el pájaro puede provocar, él mismo la emisión del canto grabado, presionando un pulsador, aprende a cantar con la perfección de cualquiera de su especie. Así se muestra una vez más, que la plasticidad depende de un gran conjunto de factores biológico-socio-culturales, así como, variables según la especie y factores hereditarios, y la influencia del medio ambiente físico y social. Otro ejemplo importante lo representa el pinzón cola blanca de América del Norte (*Zonotrichia leucophrys*) que aprende a cantar y puede escuchar las vocalizaciones del adulto antes de los cincuenta días de edad, además, imita perfectamente su canto específico, aunque puede aprender también dialectos diferentes del suyo, es decir variaciones del canto, en función de las zonas geográficas, lo que nos habla de un fenómeno plástico del modelo innato del animal, también el joven pinzón puede aprender el canto de un tutor con el que se encuentra relacionado directamente, aunque este último pertenezca a otra especie (Breton, F. 1994).

1.1. Plasticidad química

La plasticidad es una muestra evidente de como el sistema nervioso (S.N.) puede cambiar en tres grandes aspectos, al nivel químico, eléctrico y anatómico. Todos estos cambios se encuentran estrechamente relacionados y son mutuamente incluyentes.

Así por ejemplo, los cambios químicos en las células cerebrales presentan efectos sobre el almacenamiento de información o en los procesos de recuperación. Las alteraciones de los procesos neuronales pueden ser transitorias o también pueden estar provocadas por la presencia de estimulación. Por otro lado, esta misma modificación puede tener su origen directo en los procesos bioquímicos específicos que intervienen en el almacenamiento permanente de la información.

Los efectos de las sustancias químicas sobre el aprendizaje y el almacenamiento de la memoria han merecido considerable atención por parte de muchos investigadores a lo largo del tiempo. Los primeros estudios se dirigieron a las consecuencias de la tiamina, el ácido glutámico, los barbitúricos y las anfetaminas. Así se pueden encontrar, en la amplia literatura, informes sobre el deterioro y facilitación en el aprendizaje o almacenamiento de la memoria, inducidos por agentes químicos externos.

Tales estudios ofrecen pruebas claras de que las drogas pueden influir en el aprendizaje y por tanto, en la plasticidad del S.N. En algunos casos los efectos observados pueden atribuirse a la influencia de la droga sobre los mecanismos de la atención, percepción, o incluso la motivación, sin embargo, muchos de estos resultados indican una modificación evidente de los procesos que intervienen en el almacenamiento o en la recuperación de la información.

Un gran número de investigaciones sugieren la posibilidad de que el ácido ribonucleico (ARN) tenga un papel importante en el almacenamiento de la memoria. Rosenblatt, F., Farrow, T. John., Rhine, Sam. (1965), trataron de realizar los siguientes objetivos; a) confirmar los descubrimientos previos de que el aprendizaje puede ser transferible mediante extractos cerebrales. b) explorar el rango de la conducta susceptible para tal transferencia, especificando los estímulos y las tareas particulares, además de, discriminar cual de los sujetos corresponde a cada uno de los grupos de ratas empleados para los distintos experimentos. c) Intentar una clasificación química preliminar de la sustancia responsable de la transferencia del aprendizaje y en especial, conocer si esta sustancia

puede ser el ARN u otra sustancia. d) examinar un número de factores, incluyendo la duración del entrenamiento, la cantidad y tipo de dosis empleada, el uso de extractos cerebrales individuales, en comparación con extractos de un gran número de cerebros.

Para probar estos objetivos Rosenblatt, y colaboradores, realizaron 10 experimentos en los que emplearon el siguiente método. Los sujetos fueron ratas albinas hembras, con un peso entre 190 y 210 grs., y con una edad superior a los 90 días. Un total de 748 ratas excluyendo 15 extras para balancear adecuadamente los distintos grupo, y 4 menos que murieron. Así la muestra se redujo a 729, las cuales se dividieron en 242, y a su vez, se destinaron al grupo de donantes y las restantes 487, al grupo de ratas receptoras. Para los primeros dos experimentos se utilizó una caja convencional de Skinner dentro de la cual, la rata tenía que correr de una esquina hasta el administrador de alimento, esto en respuesta al sonido del mismo administrador. Para el experimento dos existía una pequeña diferencia en cuanto a la distancia, en la que se debía colocar la rata del administrador de reforzadores. Existía un tiempo límite y todas las respuestas eran registradas por un observador mediante un cronómetro. Se entrenaron durante 5 días mediante un programa de reforzamiento intermitente, por otro lado, las ratas receptoras tuvieron 2 sesiones de acondicionamiento antes de la inyección, y se usaron 10 ensayos no reforzados. Cuatro horas después de la inyección, se llevaron a cabo 5 series de sesiones no reforzadas espaciadas a intervalos de 4 hrs. El líquido usado para estos dos experimentos contenía extractos de ARN, aunque además incluía otras sustancias relacionadas al mismo. El extracto se obtenía decapitando a las ratas y homogenizando al 50% de solución salina y fenol, y se centrifugaba a 8000g por 20 min., a una temperatura de -4 grados centígrados, se agregaron 2 volúmenes de etanol y la mezcla se centrifugo al lado contrario a 35,000g. Es necesario aclarar que todas las inyecciones en estos y en los siguientes experimentos se administraron de manera intraperitoneal. La solución ya preparada se administró a 10 ratas de la siguiente forma: (A) y (E) son grupos de ratas donadoras no entrenadas de las que se tomo el extracto de RNA. (B) son 10 ratas donantes entrenadas de las que se tomo extracto cerebral. (C) extracto de los 10 cerebros de las ratas donantes del grupo B (porciones residuales del extracto). (D) una parte del extracto del grupo C, incubación con ribonucleraza. (F) extracto de 20 ratas entrenadas pero incluyendo sólo el cerebelo. (G) extracto de otras 10 ratas donantes entrenadas. (H) la mitad de extracto de G con incubación de ribonucleraza. Se utilizó otra sustancia (Sefadex G-50) para comparar los

distintos grupos de ARN y poder confirmar que no permanecían más que pequeñas cantidades de ARN residual.

Para el experimento 3 también se usó una caja de Skinner con sistema automatizado para registrar las respuestas al presionar la barra de la caja. Se entrenaron a 22 donadores durante 5 días con reforzadores alimenticios, en sesiones de 30 min. mediante un programa de reforzamiento fijo 1:5. Sólo se usaron los 20 mejores animales para preparar el extracto (se utilizó la misma técnica que en el experimento 1 y 2.) El extracto preparado se administró a 14 receptores con dos días de privación, en 2 sesiones de 15 min., sin ningún tipo de reforzamiento antes de la inyección. 10 receptores fueron inyectados con solución salina, 10 más con extracto de ratas entrenadas y 10 con extracto directo de rata a rata, es decir, no es un extracto preparado de varios cerebros. Los receptores tuvieron 2 sesiones no reforzadas de 15 min., dando 4 y 12 hrs. después de la inyección.

El experimento 4 se realizó con el mismo equipo que en el experimento 3, se usaron 20 sujetos entrenados, 20 donadores control, 50 experimentales y 50 receptores control. Los donantes se entrenaron durante 6 días con sesiones de 30 min., y 2 sesiones de 10 min. de acondicionamiento se administraron a las ratas receptoras, esto dos días antes de la inyección, después cada rata se sometió a 3 sesiones sin reforzamiento de 10 min. Las primeras de estas ratas con extracto de ARN del cerebro de otras 10 ratas entrenadas y 10 controles se usaron para preparar otro extracto con solución salina y a una velocidad de centrifugación mayor, resultando moléculas menores de fracciones de 1000-5000, 5000-10000 y mayores de 10000.

Para los siguientes dos experimentos se usaron cajas de Skinner con una modificación adicional, existía una tarea de discriminación entre dos funciones motoras. Los donantes fueron 10 ratas no entrenadas, 10 entrenadas por 5 días, 10 entrenadas por igual número de días y 10 entrenadas por 15 días. Las sesiones de acondicionamiento fueron 2 de 10 min. para el experimento 5, y 3 para el experimento 6. Utilizando distintas cantidades y fórmulas de las dosis, se obtuvieron moléculas con un peso de 1,000 a 5,000 y mayores de 5,000.

El experimento 7 se compuso con una caja de Skinner que cuenta con una rejilla electrificada, una luz, y un timbre a los extremos de la misma. La tarea era correr de un lado a otro, tratando de evitar la descarga eléctrica y provocando que el animal permaneciera en el lado iluminado o en el oscuro y activando un contador que registra el número de veces

que el animal cruza y activa los mecanismos; 8 ratas se entrenaron para permanecer en el lado iluminado y 8 más para permanecer en el lado oscuro de la caja, así las primeras fueron un grupo control, mientras que las últimas fueron un grupo experimental. También, otro grupo de 16 ratas se entrenó para evitar la descarga eléctrica, cruzando la caja en 2 seg. Los distintos grupos se entrenaron durante 9 min. y aprendieron pronto, las que no lo hicieron fueron eliminadas. La mezcla se obtuvo con una solución de fenol-sal y el material cerebral, se inyectó a 8 ratas receptoras y otro porcentaje se destinó a las ratas del grupo control. Esto se realizó en un período de tres días donde se administraba la solución antes de sesiones de acondicionamiento.

Para los experimentos 8, 9 y 10 se modificó la caja de Skinner con una palanca un recipiente de comida y estímulos luminosos, además de los contadores automáticos y un cronómetro. De esta forma se entrenaron 60 ratas con una constante de luz; 8 de ellas se entrenaron para operar la palanca en el lado oscuro, mientras que 8 ratas control se entrenaron para operar la palanca en el lado iluminado; 60 más se entrenaron para alternar de un lado a otro en la mitad del tiempo disponible inicial. Así el porcentaje de respuestas fue utilizado como un resultado del desempeño de cada rata; el primer grupo fue entrenado 10 días hasta que alcanzaron una asíntota superior al 98% en 6 días, la tarea de alternancia fue más difícil, las ratas apenas alcanzaron un desempeño del 90% en los diez días, presentaron la tendencia de trabajar en el lado iluminado de la caja. Murieron tres ratas por enteritis, sin embargo, de las restantes se obtuvo una solución 50-50% de fenol-sal y de extracto cerebral con precipitación con ayuda de etanol. Las partículas residuales se utilizaron en los experimentos 9 y 10. El extracto de las 8 primeras ratas se administró a igual número de receptoras sin ningún acondicionamiento. Las receptoras se entrenaron en 4 sesiones, iniciando 9 hrs. después de la infección. Para el experimento 9 las partículas residuales se dividieron en partes iguales y se dio un tratamiento distinto a cada solución tripsin y quimotripsin respectivamente, y fue precipitada con acetona; esta solución se inyectó a 32 ratas receptoras, las cuales recibieron 5 sesiones de acondicionamiento de 10 min. cada una, seguidas de 5 sesiones después de la infección. Para el experimento 10 se usaron las fracciones restantes y se pulverizaron por ultrasonido para ser centrifugadas durante tres min. a 2100g. y esta solución se inyectó a 32 ratas, las cuales recibieron 5 sesiones de acondicionamiento.

Los resultados de estos experimentos son muy variados, para la mayoría de ellos se utilizó

una prueba de regresión, en otros casos, una U de Mann Whitney y en todos ellos se encontraron diferencias en las actividades espontáneas de las ratas, para concluir esto, se obtuvieron los resultados de las comparaciones entre grupos, las distintas tareas y condiciones, así como comparaciones individuales dependiendo del experimento a analizar. Existen condiciones donde los resultados varían significativamente, en algunos casos, no existen diferencias estadísticas, ya que no presentan ningún aprendizaje espontáneo ni siquiera un aumento de esta capacidad al esperar la evocación del aprendizaje. En los casos donde los efectos de las transferencias son significativos; el grupo experimental generalmente presenta resultados superiores a los del control y depende de las variaciones en los extractos, además de la cantidad de las dosis administradas. En uno de los experimentos se encontró que existe un efecto significativo desde la primera sesión, aunque también existe una disminución abrumadora a partir también de esta misma sesión. En general, existe la impresión de que las tareas donde existen estímulos específicos, como un sonido, cambios de iluminación, presión de una palanca, etc. se transfieren de mejor manera mediante tareas condicionadas de manera operante, particularmente aquellas donde se requiere de un gasto importante de energía como en el caso del experimento donde se requiere que se oprima una palanca o en donde se tiene que correr de un extremo a otro.

Agranoff, Bernard, W. (1967), investigó sobre los procesos de aprendizaje y en específico, sobre los mecanismos de la memoria. Así él y sus colaboradores demostraron las conexiones entre la consolidación de la memoria y la síntesis de proteínas en el cerebro mediante el uso de un antibiótico, la puromicina. Para esto utilizaron carpas comunes (*Carassius auratus*), cada pez permanecía 5 min. en la oscuridad y después se le permitían cinco ensayos de un minuto cada uno. La secuencia de entrenamiento era la siguiente; encender la luz del compartimiento donde se encontrara el pez, a los 20 seg. siguientes se les aplicaba el shock de manera intermitente y por último, 20 seg. después terminaban la luz y las descargas eléctricas. Si el pez cambiaba de extremo durante los primeros 20 seg. evitaba el shock, si cruzaba la barrera de separación durante los segundos 20 seg. escapaba del shock. Así, después de 20 ensayos en cuarenta minutos, los peces eran transportados en tanque "hogar" de manera individual donde permanecían tres días. Y volvían a la caja de experimentación donde recibían 10 ensayos más de 20 min. Si esta segunda fase se comenzaba un mes después el rendimiento del pez era tan bueno como al

tercer día. Una vez que los peces eran entrenados se les preparaba para la inyección de puromicina, la cual era administrada mediante una jeringa hipodérmica cuya aguja penetraba sólo el cráneo, y se esparcían sobre el cerebro 10 microlitros de ésta solución. Se encontró que la inyección de puromicina administrada inmediatamente después del entrenamiento alteraba la memoria a largo plazo, pero si se inyectaba la misma cantidad de droga una hora después del experimento la memoria permanecía sin alteración alguna, mientras que la inyección a los treinta minutos produjo efectos variados. Agranoff encontró con esto, un efecto importante de la droga pero sólo en función de la cantidad y tiempo de aplicación de la misma, por lo que decidió hacer una variación del experimento, y administrar el antibiótico antes del experimento, con esto se encontró que los peces aprendieron las tareas en los tiempos esperados, sin embargo, los peces sometidos a prueba tres días después mostraron una pérdida profunda de la memoria. Con esto se comprueba que la memoria alterada no es la memoria inmediata pero si, la de largo plazo, además de, probarse que existe una fase sensible a la puromicina que comienza después del aprendizaje y tiene efectos en la síntesis de proteínas.

1.2. Plasticidad eléctrica

De los distintos tipos de plasticidad que se pueden encontrar de manera natural, como de manera experimental; la plasticidad eléctrica es el fenómeno tal vez, más estudiado en la historia de tal proceso. Las primeras evidencias de que el sistema nervioso (S.N) se recupera y establecen de nuevo muchos de los déficit después de una lesión, son las que se manifiestan en la propia conducta de los organismos, así por ejemplo, los hallazgos de Broca y Wernicke en personas con lesiones cerebrales y sus efectos relacionados con el lenguaje, son una muestra del efecto e importancia que desempeña el cerebro humano.

Una vez conocidas las características de una lesión cerebral, también se pueden conocer los posibles efectos sobre la conducta y procesos cognoscitivos más complejos. Ya que existe una relación directa entre el daño a algunas zonas del S.N. y la alteración a la conducta propia del organismo, sin embargo, las observaciones clínicas de aquella época permitían que primero se conocieran las alteraciones a la conducta del paciente, por lo que, manifestaban alteraciones extraordinarias que se relacionaban directamente con un prejuicio de locura y que eran intervenidos de las maneras más variadas, aunque estas no siempre fueran las más efectivas para los fines de salud de la persona.

En 1786, Galván descubre de manera accidental, que la pata de una rana puede propagar actividad eléctrica y es hasta cien años más tarde cuando otros investigadores demuestran que tanto las células nerviosas como las musculares poseen una carga eléctrica y que son igualmente capaces de generarla. Sin embargo, es hasta los años cuarentas y cincuentas cuando varios investigadores entre ellos E. D. Adrian, B. C. Mattheus, y D. W. Bronk, al igual que R. W. Gerard, quienes consiguen aislar fibras mediante disecciones microscópicas, sobre todo en el calamar, quien posee fibras nerviosas gigantes. La tecnología para estos entonces permitía conocer la velocidad de propagación del impulso nervioso que se estima en 90 metros por segundo en animales de sangre caliente y entre 18 y 30 metros por segundo para los nervios motores de la rana (Goldensohn, S. Eli. 1998). Katz, B. (1952), consiguió aislar fibras nerviosas y registrarlas mediante micropipetas en la superficie de la fibra, así comprobó que el interior de la célula posee una carga de unas 80 o 90 milésimas de voltio con respecto al liquido exterior. También se pudo conocer que la fibra nerviosa responde siguiendo la ley de "todo o nada", lo que significa, cuenta con un "umbral" que limita al disparo de la célula y esta determinado por una intensidad de unas

130 milésimas de voltio, que se requieren para que exista un impulso que sobre pase su estado de ignición. Gracias a una pequeña variación en el experimento se pudo establecer un segundo e importante hecho acerca del impulso nervioso.

Al aplicar a la fibra nerviosa dos descargas eléctricas separadas por un corto intervalo; y el segundo de éstos, se da una o dos milésimas de segundo después del primero, y la fibra no responde, significa que se necesita un breve periodo de reposo antes de responder nuevamente. A este periodo se le conoce como "periodo refractario" y a este se debe que la fibra sólo pueda conducir estímulos en una dirección, ya que cada impulso, va dejando detrás de sí una región refractaria que no puede ser atravesada por el siguiente impulso.

Otro elemento importante de la célula nerviosa es el axón; que es un tubo muy largo y delgado que crece a partir de un cuerpo celular, hasta establecer contacto con algún punto distante de algún lugar del S. N., su diámetro es de unos 0.025 mm. aproximadamente, y es muy sensible a cualquier lesión, por ejemplo, alguna que interrumpa la conexión con el cuerpo celular, provoca que toda la fibra, situada más allá del punto donde se ha producido la lesión pierda su excitabilidad y muera en unos pocos días.

Existe otra estructura íntimamente relacionada con la transmisión de las señales eléctricas a lo largo de las fibras, esta es la membrana; en un principio se dudo su existencia, al no poder descubrirla o identificarla por métodos ópticos, sin embargo, después se descubrió que es una superficie permeable, es decir, que permite el paso de unas sustancias mejor que otras. Algunos fisiólogos explicaban la actividad eléctrica de las células por una permeabilidad a los iones de sodio (Na), cloro (Cl) y otros que existen dentro y fuera de la célula, lo cual, aparentemente explica como la célula conseguía mantener grandes diferencias de concentración y del potencial eléctrico. De esta forma el interior es más negativo (aproximadamente 0.1 voltio más) que el líquido que lo rodea. Se suponía que la presión hacía afuera por parte de los iones de potasio se ve compensada por la presión eléctrica hacia adentro y cada vez que una corriente eléctrica atravesaba el nervio, este equilibrio se rompía al disminuir la fuerza del campo eléctrico a través de la membrana que puede presentar un súbito aumento de permeabilidad. Como resultado se produce un colapso repentino del campo eléctrico entre ambos lados de la membrana. Esta despolarización explica el potencial de acción o de excitación del nervio.

Esta teoría fue vigente hasta que, se encontraron algunos fallos, así se demostró que la membrana de las fibras que inervan los músculos era tan permeable para los iones de cloro

como para los de potasio. La concentración de los iones de potasio en el interior y de sodio en el exterior permanece constante, es decir, existe un flujo continuo de estas sustancias hacia adentro y hacia fuera de las células. Por lo tanto, las tres clases de iones (K, Cl, y Na) permanecen en constante movimiento, atravesando la membrana en ambas direcciones.

Keynes D. R. (1958), reporta trabajos realizados con micropipetas con un extremo afilado de unos 0.0005 milímetros de diámetro y como estas pueden introducirse a través de la membrana hasta llegar al interior de las fibras delgadas del axón gigante de calamar; la membrana se ajusta alrededor del extremo de la pipeta, dando la posibilidad de la medición de la diferencia de potencial entre el interior de la membrana y su exterior. El cambio de potencial ocurre en proporciones diferentes, según el tejido registrado; así las espigas duran menos de un milisegundo en las fibras de los mamíferos y más de medio segundo en las fibras musculares del corazón de la rana. En la mayoría de las células registradas el potencial eléctrico está comprendido entre 50 y 100 milivoltios, mientras que los picos se invierten dentro del rango de 20 y 50 milivoltios. Para esta época algunos investigadores proponían la hipótesis del sodio, en la cual las concentraciones de este fuera de la membrana son diez veces mayores que dentro, lo cual podía explicar en un caso hipotético la inversión del potencial de casi 70 milivoltios, aunque más tarde se sugirió que la negatividad interna original de la célula en reposo podía ser restaurada por la salida subsecuente de iones potasio del fluido intracelular. Surgieron más preguntas sobre el intercambio iónico a este nivel, para encontrar algunas respuestas, los investigadores desarrollaron métodos microanalíticos con isótopos radioactivos para determinar la cantidad de elementos iniciales en la fibra de registro. Como resultados de estos trabajos se pudo concluir que los movimientos medidos de sodio y potasio son lo suficientemente grandes como para alterar el potencial de la membrana nerviosa, pero aún quedaba otra duda, en qué medida afecta al potencial de la membrana cada uno de estos iones; así que se comenzó otro tipo de experimentación llamada "voltaje sostenido", que consiste en la inserción de dos electrodos internos en el nervio. Un electrodo registra el potencial interno, mientras que los otros reciben suficiente corriente en feedback proveniente del impulso del amplificador para sostener el potencial al nivel deseado. Existen otros dos electrodos colocados en el agua de mar, que miden la corriente que fluye durante el instante que sigue al establecimiento del potencial, es decir, este experimento muestra la reducción del potencial interno y que hay una breve fase de corriente hacia el interior, seguida por un

prolongado flujo de corriente hacia el exterior en la dirección opuesta, desde la fibra hasta el exterior. Esta desaparición de la corriente hacia el interior cuando se repitió el experimento pero sin sodio, demuestra que esta corriente está formada por iones sodio. Los experimentos que miden simultáneamente la corriente de la membrana y el paso hacia el exterior de los indicios de iones potasio prueban que casi toda la corriente hacia el exterior esta formada por iones potasio, y la corriente de iones sodio se forma rápidamente después del cambio de potencial, pero desaparece al cabo de un milisegundo, la corriente de iones potasio se eleva y permanece alta mientras que el potencial se mantiene. Hasta ahora sabemos que la concentración de sodio a un lado de la membrana y de potasio en el otro, originan una presión electroquímica que da origen a la energía eléctrica que mueve el impulso nervioso. Pero cómo surgen estos gradientes de concentración y cómo se logran mantener; las células producen estas concentraciones y obligan al sodio y al potasio a ir hacia arriba de sus propios gradientes, como respuesta al descenso que se produce durante la espiga. Algunas fuentes de energía siguen sin identificarse, sin embargo, las células deben bombear fuera de la fibra hacia el fluido circundante, en el cual hay diez veces más sodio, y debe introducir el potasio en el medio intracelular, en el cual el potasio predomina. Ahora sabemos que el trifosfato de adenosina (ATP) es una de estas fuentes de energía que resulta de la oxidación en la combustión de los alimentos, y que es producida por el metabolismo de oxidación de la célula. Algunos investigadores han relacionado a la cantidad de ATP y su correspondiente fosfato, con la desaparición durante el tratamiento con inhibidores metabólicos que se acoplan bastante bien con la producción, por la cual el sodio baja y desaparece. El ATP reaparece en el citoplasma del axón cuando desaparece el inhibidor. Al inyectar cantidades específicas de ATP en células cuyo mecanismo de síntesis de esta sustancia ha sido envenenado, se encontró que esta inyección podía restaurar la proporción de sodio expulsada, pero sólo temporalmente y nunca hasta llegar al nivel observado en un axón sin veneno.

El cerebro humano es la forma más altamente organizada de materia que se conoce, ya que los cerebros de los demás animales poseen mucho menor complejidad. Para tratar de entender el cerebro es necesario examinar su estructura con el objetivo de conocer sus componentes, sus formas e interacciones. El anatomista español Santiago Ramón y Cajal demostró que todas las partes del sistema nervioso están construidas a partir de células nerviosas individuales de diferentes aspectos y tamaños. Al igual que otras células, cada

célula nerviosa tiene un núcleo y un citoplasma alrededor. La superficie exterior consiste en una serie de numerosas y diminutas ramificaciones (dendritas) que reciben los impulsos nerviosos de otras neuronas y unas prolongaciones relativamente mayores (axones) que transmiten los impulsos nerviosos. Cerca de su extremo, el axón se divide en ramas que terminan en las dendritas o en los cuerpos de otras células nerviosas. El axón puede ser tan corto como una fracción de milímetro o tan largo como un metro, dependiendo de su lugar y función. En axones muy pequeños, los impulsos nerviosos viajan a menos de un metro por segundo; en otros, por ejemplo, en los axones largos de las células nerviosas que activan los músculos, éstos viajan a grandes velocidades alcanzando los 100 metros por segundo.

Por otra parte, el impulso eléctrico que viaja a lo largo del axón, cesa abruptamente cuando éste llega al punto donde sus fibras terminales hacen contacto con alguna otra célula nerviosa. Estos puntos de enlace son llamados sinapsis, término dado por vez primera por el fisiólogo inglés *Sir Charles Sherrington*, si el impulso nervioso sobre pasa el lugar de las sinapsis éste debe ser regenerado en el otro extremo, para así mantener el impulso eléctrico.

Durante los años 50's, los avances tecnológicos permitieron develar el proceso por el cual, la estructura sináptica concuerda con la transmisión química, y a su vez con la corriente nerviosa. Esta sustancia transmisora esta contenida en muchas vesículas (dentro del bulbo sináptico) que facilitan la transmisión sináptica. Existe un pequeño espacio entre el bulbo sináptico y la membrana que se denomina, hendidura o espacio intersináptico. El transmisor proveniente de las vesículas es liberado en "paquetes" de unos pocos miles de moléculas que alcanzarán a una hendidura cercana de la célula adyacente.

El origen de la transmisión sináptica era un misterio hasta que, el registro de células aisladas se implemento, mostrándose los procesos químicos y eléctricos de las células en el sistema nervioso. Esto se consiguió insertando en la célula, una pipeta de vidrio de aproximadamente 0.5 micras, la cual encierra un líquido salino con capacidad de producir electricidad. La pipeta debe introducirse en la membrana celular, la cual tiene la característica de cerrarse y acoplarse alrededor del vidrio. De esta forma, la célula puede funcionar normalmente durante varias horas.

Como hemos visto, la célula esta en función de su interior, al igual que de su exterior. La solución que compone el exterior de la célula, indica que las concentraciones de sodio y

cloro son respectivamente, 10 y 14 veces mayores que las concentraciones del interior de la neurona. Pero dentro de la célula, los niveles de potasio son 30 veces mayores que en el exterior. Eccles, S. J. (1965), realizó experimentos en gatos anestesiados, a los cuales se les diseccionaba un nervio muscular que contiene largas fibras nerviosas, que posteriormente eran estimuladas, aplicando una corriente muy débil tratando de producir un solo impulso en cada fibra, así que, el número de impulsos puede reducirse si disminuye la estimulación. La intensidad de la descarga se mide en cualquier punto exterior de la médula espinal y puede observarse en el osciloscopio. Pasado un medio milisegundo después de producirse la descarga, hay un cambio en el voltaje, de aspecto ondular dentro de la motoneurona que ha recibido la descarga. Se encontró además, que el voltaje negativo en el interior de la célula, se hace menos negativo progresivamente a medida que se van estimulando las fibras que llegan a la célula. Esta despolarización, es el resultado de la suma de las múltiples despolarizaciones que ocurren en cada sinapsis individual. Cuando la despolarización del interior de la motoneurona alcanza un punto crítico se puede observar en el osciloscopio que se ha generado un impulso nervioso. Durante la espiga, el voltaje en el interior de la célula cambia de 70 milivoltios negativos a 30 milivoltios positivos. Por lo tanto, los potenciales producidos en la membrana celular, por sinapsis excitatoria se llaman postsinápticos excitadores (EPSP). En muchas sinapsis la corriente fluye con fuerza sólo durante unos milisegundos antes que la sustancia transmisora sea eliminada del espacio sináptico, por su difusión a las regiones adyacentes o al ser destruida por las enzimas. El último proceso que se sabe ocurre cuando la sustancia transmisora es acetilcolina, es su destrucción por la enzima acetilcolinesterasa. También existen sinapsis del tipo inhibitorio que impiden la función de una célula nerviosa, aún cuando reciba muchas descargas de otras células. Cuando se observa este tipo de sinapsis al microscopio, se muestra que la actividad de una sola motoneurona con microelectrodos, tiene un potencial inhibitorio postsináptico (IPSP), que es una reacción en espejo del funcionamiento del EPSP, es decir, la sinapsis inhibitoria, al igual que la excitatoria, tienen un efecto acumulativo, y tienen como principal diferencia, que el IPSP hace el voltaje interno más negativo de lo normal y esta en dirección opuesta a la necesaria para generara una descarga en pico. La sinapsis inhibitoria se opone a la acción de la excitadora que va en dirección positiva, de ahí que, si el potencial dentro de una célula en reposo es de 70 milivoltios negativos, una intensa descarga de impulsos inhibidores pueda impulsar el potencial a 75 u 80 milivoltios

negativos. Se puede ver que, si el potencial se hace más negativo, las sinapsis excitadoras encuentran más dificultad para elevar el voltaje interno hasta llegar al umbral necesario, para provocar un pico; así, la célula nerviosa responde a la suma algebraica de los cambios de voltaje internos, producidos por la sinapsis excitatoria e inhibitoria.

Alguno de los primeros fisiólogos en proponer la hipótesis del cambio plástico o dinámico fue Cajal al preguntarse sobre las características del aprendizaje y otras modificaciones en las conductas de los organismos, e incluso cómo es que una simple modificación morfológica que dura algunos minutos, puede dejar una huella en el sistema nervioso. A estas y otras interrogantes hoy día tenemos varias explicaciones comprobadas de forma experimental, pero las primeras hipótesis al respecto fueron propuestas por Jerzy Kornorsky en Polonia y por Donald O. Hebb en Canadá. En resumen, las hipótesis de ellos, proponen que, aún cuando las conexiones anatómicas entre neuronas puedan desarrollarse de acuerdo con un plan rígido, la fuerza o efectividad de las conexiones no están enteramente predeterminadas y la efectividad de las sinapsis y otras propiedades de la neurona pueden ser alteradas por la experiencia. Esta hipótesis predice que las neuronas y en particular sus sinapsis, podrían cambiar sus capacidades funcionales como resultado de la alteración de su actividad. Esta teoría se deriva de los resultados anatómicos de Lorente De Nó, quien demostró que las neuronas están a veces interconectadas en forma de cadenas cerradas, es decir, que la actividad podía mantenerse gracias a la circulación o *reverberación* de impulsos dentro de una cadena cerrada de neuronas interconectadas que se reexcitan a sí mismas, lo cual, no implica cambios anatómicos ni modificaciones funcionales de las propiedades de las células.

Kandel, R. E. (1970), una de las primeras evidencias cuantificables y contundentes, que cumplen con cualquier rigor metodológico, son los fenómenos encontrados por Martín G. Larrabee y Detlev W. Bronk, al registrar la trayectoria monosináptica, es decir, una cadena de neuronas interconectadas integradas por una sola clase de células. Ellos *tetanizaron* (estímulo repetido de alta frecuencia) fibras que conectaban con el ganglio estrellado del sistema nervioso autónomo del gato, y encontraron que, durante unos minutos, la sensibilidad de la trayectoria monosináptica estimulada se facilitaba enormemente, mientras que la trayectoria adyacente no era afectada, a lo que finalmente llamaron *potenciación posttetánica*. Posteriormente se descubrió el efecto opuesto, es decir, que existen trayectorias monosinápticas que sufren una *depresión posttetánica*, en donde la

estimulación repetida conduce a una disminución de la efectividad sináptica, que a veces dura hasta una o más horas en desaparecer. En este mismo sentido, Jan Bruner y Ladislav Tauc, descubrieron una profunda depresión de baja frecuencia en un sistema monosináptico de la *Aplysia*. En algunas sinapsis, frecuencias de estímulo producen depresión y otras frecuencias conducen a la facilitación. Además los cambios plásticos no se limitan a las sinapsis excitatorias, sino que también pueden ocurrir en las sinapsis inhibitorias.

Otro cambio plástico del sistema nervioso central, lo representa la llamada *facilitación heterosináptica*, propuesta por Kandel y Tauc al desarrollar una investigación sobre los efectos de una secuencia de estímulos complejos, en un cierto número de células del ganglio abdominal de la *Aplysia*. Primero encontraron que una célula determinada, presentaba un EPSP que era facilitado enormemente por la actividad de otra célula con trayectoria adyacente, y aún cuando no era específica o determinante de una igualación precisa de estímulos (la secuencia de estímulos usada puede ser semejante a las secuencias usadas en experimentos de aprendizaje). El resultado proporciona un análogo neural de cuasi-condicionamiento o sensibilización, el proceso por el cual un estímulo fuerte realza otras respuestas. Por lo tanto, al igual que la potenciación postsináptica, la facilitación heterosináptica no es el resultado de un cambio en el umbral o en las características biofísicas de la membrana de la célula postsináptica durante la facilitación. La facilitación se puede producir en una vía que consta de una sola fibra, lo que indica que la eficacia sináptica de la vía esta siendo directamente controlada por la actividad de otra vía. A esto, proponían que las fibras de la trayectoria facilitante, realizaban la sinapsis en los terminales presinápticos de la trayectoria facilitada, y que esta sinapsis presináptica actúa como un administrador que regula la liberación a largo plazo de la sustancia química transmisora en la trayectoria facilitada.

1.3. Plasticidad anatómica

Todas las clasificaciones o tipos de plasticidad que hasta ahora se conocen y también los no descubiertos, deben estar estrechamente relacionados y ligados unos con otros y parecen depender entre sí. El cambio anatómico del S.N. es tal vez uno de los fenómenos plásticos más contundentes. Desde los trabajos de Broca y Wernicke, los anatomistas se han encargado de documentar los cambios morfológicos del S.N., y con el propósito de relacionar las modificaciones del cerebro, con la conducta del propio sujeto, los investigadores han encontrado miles de hechos que aclaran la función y recuperación del sistema nervioso central.

Hay algunos cambios morfológicos permanentes asociados con las actividades de larga duración de las neuronas. La atrofia por desuso y la hipertrofia por el uso, tienen repercusión a todos los niveles en la neurona. Rosenzweig, R. M., Bennet, L., Diamond, C. M. (1972), demostraron que el peso de la corteza, su grosor y la actividad de la acetilcolina son factores en los que influye el funcionamiento. Así pues, en experimentos con ratas jóvenes adultas con mucha experiencia, que han tenido múltiples oportunidades de estimulación sensorial, se observan aumentos en estas variables (peso de la corteza, etc.), en comparación con otras ratas criadas en medios insuficientes o restringidas desde el punto de vista sensorial. Las diferencias van desde un 6.2% de aumento de la corteza visual, a un 2.7% de aumento en el peso de la corteza somatosensorial.

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; en Bach y Rita, P. 1979). Se ha sugerido (Eccles y McIntyre, 1953, Eccles, 1958; en Bach y Rita, P. 1979) que existe cierta plasticidad en las conexiones centrales de una fibra aferente la cual puede variar según su uso.

Bach y Rita, P. (1979), en las observaciones clínicas se hallan otras pruebas que indican la existencia de mecanismo 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. El grado de parálisis del miembro afectado varía día con día, y en efecto la parálisis puede desaparecer total o parcialmente durante una perturbación emocional, sólo para reaparecer una vez pasada la perturbación.

Así los resultados clínicos indican que el número de estructuras y vías centrales que realizan cualquier función es potencialmente mayor que en condiciones de línea basal. El "margen subliminal" de las estructuras y vías es considerable, y en las condiciones adecuadas pueden ser puestas en acción por el sistema nervioso central.

La historia del registro con macro y microelectrodos en adultos mamíferos han demostrado claramente la reorganización en el mapa cortical, aún después de un daño cerebral. El grado y correlación funcional de la plasticidad cortical humana es de mayor importancia para las neurociencias y también un gran potencial en el diagnóstico y rehabilitación de pacientes con daño periférico y en el sistema nervioso central. Mogilner, A., Grossman, U., Ribary, U., Joliot, M., Volkmann, J., Rapaport, D., Beasley, W. R., y Llinás, R. R. (1993), el mapa cortical puede sufrir un proceso de reorganización en adultos mamíferos, ha sido demostrada para las siguientes alteraciones del sistema periférico sensorial, incluyendo los trasplantes de tejidos, amputación digital y sindactilia, y modificación de conducta. Directamente la evidencia neuropsicológica de la plasticidad cortical somatosensorial no había sido demostrada. Para este objetivo se empleó la técnica de magnetoencefalografía (MEG), que es una técnica no invasiva que brinda información con respecto a la actividad neuronal, con una excelente resolución temporal y espacial. Los estudios iniciales utilizando MEG han demostrado el mapa del humano para la representación somatosensorial y hoy en día la tecnología puede dar una excelente definición con una precisión de milímetros.

Estos investigadores conocen con detalle la organización funcional del área de la mano en adultos humanos normales y en pacientes con una variedad congénita o con traumatismo de la mano. Reportaron la evidencia de plasticidad cortical en adultos humanos encontrada por un tiempo de semanas y meses después de una intervención quirúrgica de corrección de la sindactilia congénita en dos adultos masculinos. Utilizaron un sistema bioenergético de 14 a 37 canales (Biomagnetic Technologies). Los campos magnéticos recorrieron el cuero cabelludo del área cortical parietal somatosensorial en respuesta a la estimulación táctil de los dígitos de la mano contralateral. Así la imagen obtenida representaba a ambas manos registradas mediante el mismo procedimiento. El orden de la estimulación se realizó de manera azarosa entre los diferentes dedos durante el registro de cada sesión. Por cada sesión de registro se emplearon un promedio de 500 estímulos por cada dedo cuando se utilizaba el sistema de 14 canales y 250 estímulos cuando se empleaba el sistema de 37 canales.

Para establecer las necesarias líneas base, se requirió de 9 adultos normales, con el propósito de determinar el mapa corticosomatosensorial (8 masculinos y 1 femenino, entre los 18 y 40 años de edad). El estudio incluye el registro y localización de potenciales evocados táctiles mediante campos magnéticos de los 5 dedos, de 4 de los 9 sujetos, y del pulgar, índice y meñique de los 5 sujetos restantes. De esta forma, se obtuvo la imagen en tercera dimensión, que representa la zona anterior del giro postcentral, imagen elaborada por resonancia magnética (MRI). La imagen presenta la distribución normal del área de la mano (suma de los resultados de los 9 sujetos). Los dedos representados secuencialmente desde el dedo gordo, hasta el más pequeño, en forma ascendente del giro post-central. En todos los sujetos estudiados, el dedo pulgar fue localizado en la zona más inferior, mientras que el dedo meñique, se encontraba en la parte superior. La precisión con la que fueron localizados los dedos fue de 1.5, 1.1 y 1.6 mm., para cada uno de los distintos ejes del montaje empleado para la MEG (ejes x, y, z.). El resultado de este estudio, muestra claramente el remarcado grado de similitud del mapa somatosensorial en los distintos sujetos. La distancia funcional entre los dedos pulgar y meñique fue calculada de forma separada para cada sujeto y su promedio fue entre 1.1+/- y 0.16 cm. (Media +/- DS.).

Una vez que se obtuvieron las líneas base de sujetos normales, se pudo comprobar la plasticidad cortical en la representación somatosensorial de los 2 pacientes masculinos con sindactilia congénita (dedos unidos), los investigadores estudiaron a estas dos personas antes y después de una intervención quirúrgica para separar los dedos. El mapa antes de la cirugía en ambos sujetos era anormal en varios aspectos, uno de ellos, de 32 años de edad presentaba una organización espacial no típica, con el dedo meñique localizado en medio del pulgar y el dedo índice, descubrimiento que no se presentaba en los sujetos normales. La distancia cortical entre los dedos pulgar y meñique, para el plano Y, y Z era de 0.2 cm, lo cual es significativamente menor ($p < 0.05$) que para los sujetos normales. La representación cortical de la mano del otro paciente, también masculino de 26 años, mostraba una representación somatosensorial anormal, por lo que en ambos casos, las estructuras y funciones anormales son presentadas como una topografía cortical anormal. De 1 a 5 semanas después de la cirugía, los estudios con MEG de ambos individuos revelaron reorganización en el área de la mano estadísticamente significativa. En el paciente de 36 años, pasados 26 días después de la operación, se presenta en la topografía, una clara organización somatosensorial de la mano, con una distancia entre los dedos pulgar y

meñique de 1.1 cm. valor observado dentro de la norma, lo cual indica un incremento en la separación de 9 mm. entre los dedos localizados previamente. El análisis estadístico de la localización de los dedos antes y después de la intervención fue de ($p < 0.05$). La topografía cortical muestra, después de la cirugía, reflejos claros de una nueva condición de la mano, cada dígito ahora, es capaz de funcionar independientemente al igual de las ventajas estéticas para el propio sujeto. El paciente de menor edad, presentó después, de la cirugía cambios corticales evidentes; el mapa post-cirugía muestra una expansión del área de la mano, con una ocupación de los dígitos bien definida. Se realizaron una serie de evaluaciones a este paciente 1, 4 y 6 semanas después de la intervención, revelando un incremento significativo de 2.9 mm. (presirugía = 2.5 ± 0.6 mm, postsirugía = $5.4 \pm$ mm; +DS, $p < 0.001$) entre el dedo medio y el "nuevo" dedo pequeño.

La sindactilia experimental en primates (Allrd, T., Clark, S. A., Jenkins, W. M., y Merzenich, M. M. 1991., además de, Clark, S, A., Allrd, T., Jenkins, W. M. y Merzenich, M. M. 1988), a revelado características muy semejante a las encontradas por estos autores, así los mapas corticales de estos animales también se modifica de manera significativa al quedar fusionados los dedos. Lo que lleva a suponer que los dedos pierden espacio en la representación cortical, ya que los dedos ahora funcionan como si se tratasen de un sólo dígito normal, demostrando la capacidad del sistema nervioso de cambiar, adaptándose a las necesidades que exige el ambiente del organismo.

Otro claro ejemplo de la plasticidad anatómica esta representado por todos los trabajos realizados sobre trasplantes de células y por la modificación genética de las mismas. Los primeros experimentos formales que hablan de los trasplantes cerebrales se realizaron a principios del siglo pasado. La etapa relativamente moderna se da en los años setentas con modelos enfocados a las enfermedades degenerativas como el Parkinson y la enfermedad de Huntington. Así los reportes pioneros de trasplante cerebral se realiza con células fetales en modelos experimentales de ratas con el propósito de lograr la denervación dopaminérgica del estriado. Desde entonces este tipo de trabajos ha tomado un auge importante y se han desarrollado modelos paralelos para el uso de células de animales neonatales, aún *in utero*, y para la experimentación de recuperación de funciones en animales lesionados o con deficiencias genéticas o senescentes. Segovia, J. (1994), distingue tres grandes vertientes que no son mutuamente excluyentes en los trabajos sobre trasplantes intracerebrales: a) los experimentos dirigidos a estudiar el desarrollo del

sistema nervioso; b) los que emplean los trasplantes para analizar los circuitos neuronales y sus relaciones anatomo-funcionales; y c) los que usan los modelos animales de enfermedades humanas, para evaluar el efecto de los trasplantes, con el objetivo final de aplicar esta tecnología en pacientes humanos.

La mayoría de los estudios de trasplantes encefálicos implican la inserción de una pequeña parte de tejido dentro de una cavidad del encéfalo, como alguno de los ventrículos, o en la misma superficie del cerebro. El tejido donante proviene de encéfalos embriones o de fetos animales. Algunas otras técnicas implican la inyección de células nerviosas embrionarias disociadas, en las regiones encefálicas más profundas. Esta técnica implica una suspensión de células flotando una solución después de la interrupción de sus conexiones por medios mecánicos o químicos.

Las fuentes de tejido o las células usadas para trasplantes han sido muy variadas, y entre las principales se encuentran las siguientes; tejido fetal cerebral, células de la medula suprarrenal, células de origen tumoral, y más recientemente células de origen primario modificadas genéticamente, las cuales poseen un alto grado de plasticidad y multipotencialidad, ya que presentan células con características muy importantes para el empleo en trasplantes. La manipulación genética se ha realizado *in vitro*, es decir, que las células se han obtenido, en los casos de líneas celulares, o extraídas de los donadores de células primarias mediante dos formas; fibroblastos adultos o mioblastos, y la transferencia genética se ha realizado, y luego se han implantado las células en el huésped. Recientemente se han desarrollado técnicas que permiten la transferencia de genes directamente al sujeto huésped.

La existencia de modelos animales de enfermedades humanas, o de cuando menos, algunas características de las enfermedades, es de gran ayuda para el estudio de los mecanismos subyacentes a la enfermedad como para desarrollar estrategias que puedan emplearse en el tratamiento de las mismas. Gran parte esta investigación se ha desarrollado en dos enfermedades neurodegenerativas como son el Parkinson y la enfermedad de Huntington.

La enfermedad de Parkinson comprende un estado fisiopatológico que refleja la falla del sistema dopaminérgico nigroestriatal como resultado de la degeneración o destrucción de la sustancia nigra. Esta caracterizada por temblor, rigidez y bradicinesia. El tratamiento más usado para este trastorno ha sido la ingesta de l-dopa (l-dihidroxifenilalanina) que es el

precursor de la dopamina y que puede cruzar la barrera hematoencefálica, con el propósito de evitar la degradación de la l-dopa. La mayoría de los pacientes parkinsonianos tienen una buena respuesta inicial a este tratamiento, pero al cabo de unos años, aparecen efectos adversos. El modelo animal más empleado para hacer la analogía con la enfermedad de Parkinson es el de la conducta de giro de la rata desarrollado por Ungerstedt en los setentas, en el cual, se inyecta estereotáxicamente 6-hidroxidopamina (6-OHDA) en el haz del cerebro medio anterior, la neurotoxina se transporta retrógradamente a los cuerpos celulares y destruye así las neuronas catecolaminérgicas. Esta lesión causa la muerte de más del 95% de las neuronas dopaminérgicas nigrales. Ratas lesionadas unilateralmente con esta neurotoxina, giran ipsilateralmente a la lesión en respuesta a la amfetamina y contralateralmente, en respuesta a agonistas de los receptores dopaminérgicos. Por lo tanto, si una droga induce rotación contralateral que puede ser revertida por antagonistas dopaminérgicos, se infiere que puede tener efecto antiparkinsoniano. Así la reducción de la conducta de giro inducida farmacológicamente, es por tanto, considerada como evidencia de la mejoría provocada por los trasplantes.

Como hemos visto, esto es una de las terapias contemporáneas más efectivas y que prometen ofrecer un importante nivel de vida y mejora en la salud de muchos de los pacientes, con estos y otros tipos de trastornos sintomatológicos. La mutación genética es una técnica que ofrece ya varias alternativas y que además promete muchos logros en lo que a salud se refiere.

Recientemente se describe en la literatura una de las primeras evidencias anatómicas, con la cual se muestra la eficacia de la terapia por trasplante de tejido fetal. Freeman, T. B., Cicchetti, F., Hauser, R. A., Deacon, T. W., Li, X., Hersch, S. M., Nauert, G. M., Sanberg, P. R., Kordower, J. H., y Saporta, S. (2000), en este caso, se trata del trasplante de tejido nervioso de células del tallo, las cuales han emergido como un tratamiento potencial para las enfermedades neurodegenerativas. El trasplante de neuroblastos (neuronas fetales) al cerebro adulto provee tal aportación científica de estas nuevas terapias potenciales. La enfermedad de Huntington (HD) es mortal, incurable, y con un autosoma dominante (expansión de repetición de la proteína CAG Huntington) en los desordenes neurodegenerativos con patología neural primaria dentro del caudado-putamen (estriado). En un ensayo clínico de trasplante de tejido estriatal fetal humano, en un paciente masculino de 54 años, que murió 18 meses después de la trasplatación (putamen

derecho) por una enfermedad cardiovascular, y al cual se le realizó postmortem un análisis histológico, el cual demostró que sobrevivieron las células trasplantadas con la morfología típica del creciente estriado. Los marcadores selectivos tanto de la proyección estriatal como de las interneuronas tales como; la dopamina y las fosfoproteínas c-amp-relacionadas, el calretinin, la acetilcolinesteraza, la colina, la acetiltransferaza, la tyrosina, la hidroxilaza, calbindin, enkephalin, y la sustancia p, mostraron regiones positivas al trasplante, y se mostraron claramente invadidas por las fibras de tirosina e hidroxilaza anfitrionas. No había histológicamente evidencia de rechazo inmune incluyendo a la microglia y los macrófagos. Notablemente, los agregados proteínicos neuronales de la mutación en el Huntington, que es HD una típica neuropatología no eran encontrados dentro del tejido fetal trasplantado. Así, aunque hay un proceso genéticamente determinante, que ocasiona la muerte neuronal dentro del HD estriado, al ser implantadas las células nerviosas fetales que carecen del gen mutante; la HD puede ser capaz de reemplazar las neuronas dañadas del anfitrión y reconstruir las conexiones neurales dañadas. Este estudio demuestra que los injertos derivados desde tejidos fetales estriatales humanos pueden sobrevivir, desarrollarse, y no son afectadas por el proceso de la enfermedad, por lo menos en 18 meses, después de la trasplatación en algún paciente con HD, se puede inferir que los resultados son muy alentadores. Los hallazgos recientes en la genética, la biología de las células del tallo, y su trasplatación sugieren esa reparación del cerebro como una posibilidad para el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas.

2. PSICOFISIOLOGÍA APLICADA

En 1879 Wundt creó en Leipzig el primer laboratorio de psicología fisiológica, que para finales de los años ochentas se convirtió en instituto de psicología experimental. Los primeros trabajos de Wundt y sus colaboradores estuvieron dedicados a la Psicofisiología de las sensaciones, a la rapidez de reacciones motrices simples, a movimientos expresivos, etc. Todos estos estudios se centraron en procesos psicofisiológicos centrales. Titchener apareció en los Estados Unidos como pionero de la psicología experimental, donde ésta alcanzó muy pronto un notable desarrollo. Dichos trabajos partían de descubrimientos importantes hechos en el campo de la fisiología del sistema nervioso. Charles Bell demostró la existencia de nervios sensoriales y motores y descubrió las leyes fundamentales de la conductividad. J. Müller, Du Bois-Reymond y Helmholtz hicieron posible la medición de la transmisión de la sensación a través de los nervios y crearon una serie de trabajos innovadores, dedicados a las leyes generales de la facultad sensitiva y a la función de los diferentes órganos sensoriales. Los trabajos de Johannes Müller y Weber, los de Young, Helmholtz y Hering sobre el sentido de la cara, de Helmholtz sobre el oído, etc., crearon los fundamentos para un nuevo dominio especial de la investigación experimental en psicofisiología (Rubinstein, J. L. 1967).

La psicología se convirtió en ciencia independiente, ampliamente experimental, que, con métodos cada vez más exactos, venía registrando nuevos hechos y descubriendo nuevas leyes. El carácter de esta ciencia iba transformándose considerablemente. El experimento proveyó a la psicología no sólo de este eficaz método especial de investigación científica, que para ella era completamente nuevo, sino que nuevamente planteó la cuestión de la metodología de la investigación psicológica, proponiendo en todos los sectores o dominios de la psicología empírica nuevas exigencias y criterios de carácter científico.

La psicofisiología explora los estados y procesos corporales que producen y controlan la conducta, así como el modo en que la conducta influye sobre los sistemas corporales. Por lo que, el tema tiene gran alcance y amplitud y une a otras disciplinas científicas, que de igual forma, investigan aspectos de la conducta, incluyendo el sexo, el aprendizaje y la memoria, el lenguaje y la comunicación, los orígenes y funciones del sueño, y los ritmos biológicos, la sensibilidad y la selectividad de los procesos perceptivos etc.

Los experimentos y teorías de muchas disciplinas han contribuido a nuestra comprensión

del cuerpo en relación con la conducta. Los anatomistas describen las estructuras de los sistemas nerviosos, sus componentes y vías neurales. Los fisiólogos examinan cómo trabajan esos componentes, a menudo estudiando las señales eléctricas del sistema nervioso. Los químicos identifican las sustancias que se encuentran en el encéfalo y dibujan las vías que generan diferentes sustancias. Los ingenieros intentan comprobar si los conceptos derivados de los sistemas inanimados pueden aplicarse a las funciones cerebrales. Los psicólogos fisiológicos generalmente parten de un interés por los mecanismos de la conducta. Las investigaciones incluyen; observación y medida de la conducta y observación y medida de los procesos y estructuras corporales.

Algunos investigadores y profesores prefieren señalar este campo por el nombre más amplio de psicología biológica, algunos otros prefieren el término de neurociencias y emplean términos como fisiología de la conducta o neurociencia conductual. Otras designaciones realzan las relaciones de la psicología fisiológica con la neurología clínica, tales conceptos incluyen a la neuropsicología y neurología conductual.

En las ciencias de la salud, existe un reconocimiento creciente de la importancia de las interacciones recíprocas entre la conducta y la estructura, y funciones corporales. Por ejemplo, esta emergiendo un área llamada medicina conductual (Miller, 1983, en Rosenzweig, R. M., y Leiman, L. A. 1992).

David Shapiro es el primer académico que propone un curso sobre psicofisiología en *Harvard University* en 1965. Una de sus mayores publicaciones *The Handbook of Psychophysiology* aparece siete años después (Greenfield y Sternback, 1972, en Schwartz, M. S. 1995), mostrando el creciente interés y desarrollo de esta importante área del conocimiento científico.

La psicofisiología comprende estudios científicos de la relación existente entre la fisiología y los procesos cognitivos. Algunos la consideran una rama especial de la fisiología. Otros la consideran un área descendiente de la psicobiología con una estrecha relación entre la fisiología y las ciencias sociales. (Hassett 1978, en Schwartz, M. S. 1995). La psicofisiología a menudo facilita, administra, guía o restringe variables psicofisiológicas humanas y observa los efectos fisiológicos en el organismo, manifestados por su funcionamiento y comportamiento.

Como hemos visto la psicología fisiológica es un término que engloba muchas de las herramientas utilizadas por el humano para comprender el conjunto de conductas

desplegadas por él mismo, al igual que tratar de comprender el órgano responsable de todas las posibles conductas realizadas por el hombre, y demás especies capaces de aprender, y por lo tanto, equipados con un sistema neuronal suficientemente complejo y adecuado para tales fines. Algunos de los principales problemas a los que responde la psicofisiología aplicada son los siguientes: tipos de memoria, consolidación de la memoria, anatomía de la memoria y sus respectivas patologías, procesos superiores como el aprendizaje, y otros no menos sofisticados como el lenguaje, la atención, el sueño, y sus respectivas zona dentro del sistema nervioso, además, los factores químico-eléctricos involucrados en cada una de las funciones anteriormente mencionadas.

Dentro del campo de la psicofisiología existe una herramienta muy importante que logra unificar por un lado, a la experimentación de laboratorio con la aplicación clínica en el ámbito social y de servicio.

La psicofisiología aplicada y la retroalimentación biológica son herramientas que han sido objeto de investigación científica y de aplicación clínica, que tienen un amplio progreso en la obtención de datos experimentales, de la intervención clínica y de la eficacia de sus estudios. Estas dos áreas son una aproximación multidisciplinaria que cruza los límites entre las profesiones tradicionales dentro del campo de la medicina, la psicología, la terapia física, la terapia ocupacional y otros campos de la medicina relacionados a estos.

En la práctica clínica, muchos psicólogos tienen el privilegio de participar e intervenir en la vida de gran cantidad de personas y conformar cambios importantes brindando nuevas oportunidades de desarrollo. La psicofisiología aplicada es un campo que proporciona conceptos que establecen un método alternativo de atención médica que acelera el proceso de cambio interno. Así el biofeedback es una herramienta más para la atención médica universal.

Por estudios recientes realizados en *The New England Journal of Medicine* (Eisenberg y col., en Amar, B. P. 1993) se conoce que el 34% de los Americanos consultados hacen uso de algún tipo de medicina alternativa, sin abandonar los métodos tradicionales. Muchas de estas personas acuden a la medicina alternativa como un camino que puede ayudar a mejorar algún padecimiento específico y realmente, muchos de estos pacientes encuentran una verdadera oportunidad para mejorar su salud. Algo que igualmente es interesante en este estudio, es que, de ese 34% la mayoría son jóvenes y de un buen nivel educativo.

Hace más 30 años, desde que aparecieron los pioneros en el desarrollo del biofeedback por

ejemplo; Elmer y Alyce Green, Joe Kamiya, Barbara Brown, John Basmajian, Johann Stoyva, Tom Budzinski, Barry Sterman, Ed Taud, Neal Miller, entre otros, muchos otros autores que fueron los aventurados en entrar al territorio de lo escasamente medible. Por lo que, muchos de estos trabajos iniciadores del proceso de autorregulación o del llamado control voluntario, fueron considerados como fantasías. En la actualidad la psicofisiología aplicada ha desarrollado grandes avances tecnológicos que permiten medir con mayor resolución gran parte de los procesos psicofisiológicos de los organismos y con esto, desarrollar nuevas técnicas de registro y procesamiento de información que permiten cumplir con la metodología más estricta.

Desde los primeros trabajos experimentales hasta las más recientes aportaciones al respecto, enmarcan el proceso de autorregulación o control voluntario, de algún modo, muy vinculados con temas clásicos del dominio de la medicina tradicional: el dolor muscular por contracción, dolor de cabeza por vasoconstricción periférica, migraña vascular, lesión de medula espinal, además de la intervención directa al sistema nervioso, por ejemplo, los cambios plásticos de frecuencia y amplitud en el cerebro, en particular, las regiones cerebrales encargadas de los procesos atentosivos y en lo que se refiere a los ataques epilépticos, y algunos otros que se continúan descubriendo día con día.

2.1. Retroalimentación biológica

Para definir lo que es la retroalimentación, haremos uso de algunos de los comportamientos más comunes que realizamos a diario. Cuando nos vemos al espejo todas las mañanas después de bañarnos, muchos de nosotros, al momento de peinarnos, lo que hacemos es poner nuestra atención fuera y fijar la mirada en el espejo, esto con el fin de corregir los movimientos, para de esta forma obtener el peinado adecuado. Otro ejemplo, es cuando estamos conduciendo por una nueva avenida, es necesario que cada movimiento del volante este estrechamente vinculado con los obstáculos que vamos librando, pero qué sucede si se obstruye alguno de los sentidos del mismo conductor, lo que pasa, si se trata, en este caso de una privación de la audición, la respuesta de conducir, no se ve en ningún momento afectada, sin embargo, si el sentido que se priva es la visión, y al estar está estrechamente relacionada con la acertada forma de conducir, lo que ahora sucede es que el proceso de retroalimentación no se cumple de forma adecuada, lo que lleva a un estado donde las respuestas son azarosas, para después pasar a un sistema de retroalimentación menos adecuado y más peligroso para el conductor, Esto es, los movimientos de corrección sólo estarían regulados por los mismos golpes que el auto diera y esto sólo hasta donde la velocidad y el propio camino lo permita.

La descripción de estos dos ejemplos nos lleva a hablar de un sistema de control, el cual todos hemos utilizado. Así el primer componente de este sistema, para todos los casos, es el recibir la señal por vía de alguno de nuestros sentidos, que serán los que posteriormente brinden la información constante que pueda llevar a la corrección de cualquier acción. Para ambos ejemplos hay un objeto que controlar, el peine y el auto respectivamente, pero para que esta situación se logre dar, debemos hacer uso de otro tipo de procesos internos como es el caso de la memoria y así recordar cual es nuestro peinado ideal o para el segundo caso, tenemos también que recordar la serie de movimientos obligatorios para obtener el adecuado control del auto. Para ambas analogías, estamos tratando con una situación ideal que debemos obtener y que será la base para hacer las correcciones respectivas. En otros términos, la respuesta relacionada con la ejecución del sujeto, marca el inicio de lo que es el proceso de retroalimentación. La información derivada de esta respuesta, es transmitida al mismo sujeto para ser procesada por él (siendo este último el principal protagonista del proceso). Una vez que es recibida la información es comparada con las instrucciones

previas, es decir, con el estado ideal de funcionamiento del sistema. Por último, como consecuencia de esta comparación, el organismo puede controlar sus respuestas para llegar al momento de autocontrol.

En otro sentido, Sheridan, C. L. (1983), ha definido la retroalimentación biológica como la ampliación de las señales que proporcionan datos acerca de los estados corporales, es el conocimiento que se obtiene de los resultados de nuestra ejecución, de manera que biorretroalimentación, puede considerarse como la obtención de conocimientos acerca de la ejecución de algunas partes de nuestro cuerpo, tal como el corazón, los músculos, o las mismas ondas cerebrales.

De acuerdo con Zapata, Ferrer, A., Danglada, A. O., Moncada, J. C. (1991), la retroalimentación es el principio en el cual se basan todos los sistemas autorreguladores, no solamente las máquinas y los circuitos eléctricos sino también, la mayor parte de los fenómenos que rigen y modifican la actividad del hombre, e inclusive la apariencia del mundo en que vivimos. El desarrollo de la electrónica y la cibernética, se ha logrado gracias a la aceptación y al desarrollo del concepto de la retroalimentación (feedback), estimulada en gran medida por las necesidades surgidas de la segunda guerra mundial. De este desarrollo se derivó un clima favorable para permitir que surgiera la técnica de biorretroalimentación (biofeedback), lo que se logró, por el hecho de que el descubrimiento de este fenómeno resulta prácticamente en forma simultánea por diferentes autores independientes trabajando en California y posteriormente, se aceptaron los datos por la comunidad científica y dentro del ámbito de la clínica aplicada. Para llegar a una explicación más amplia sobre la biorretroalimentación debemos profundizar un poco más. Según nos señalan Cofer y Appley (1971; en Zapata, Ferrer, A., Danglada, A. O., Moncada, J. C. 1991), los sistemas de control automático pueden trabajar bajo los siguientes regímenes: 1. El de la comparación de las desviaciones, siendo aquel en el cual el sistema de continuo determina la disconformidad entre el estado establecido y aquel que se forma como de uno u otro efecto. A la desviación del estado establecido, se le da el nombre de error en el sistema de regulación, esto es, el propio error de la señal (información) que actúa sobre el elemento de control. 2. Otro tipo de régimen de trabajo sería de pesquiza, que es aquél, cuya regulación esta programada. Al principio la automatización se nutrió de cuantas ramas de la ciencia pudo, pero cosa curiosa, sin tomar en cuenta que los principios que eran válidos, para una de ellas eran igualmente válidos, estrictamente, para todos los demás.

Esto hizo que el proceso fuera lento en los primeros años, pero después, el avance tan impetuoso que, hoy día, es prácticamente imposible hallar algún campo donde no se aplique esta ley, cuyos conceptos son bien claros.

Generalmente cuando hacemos referencia a la biorretroalimentación (RB) debemos tomar en cuenta el uso de algún tipo de instrumentación, ésta en su forma más elemental, debe ser aplicada con el objetivo de amplificar una respuesta fisiológica acerca de algún proceso corporal, que con frecuencia no es perceptible de manera natural. Posteriormente ese input, debe ser transmitido de alguna manera que pueda ser observado, ya sea mediante una luz, un tono, o lectura de un registro gráfico en un aparato. Así pues, la amplificación de la señal corporal tiene como principal fin, el de facilitar el aprendizaje de alguna función fisiológica, y con esto lograr aumentos, decrementos, o inclusive, generar más o menos de dicha actividad.

2.2. Aplicaciones

Las primeras aplicaciones de la biorretroalimentación las podemos encontrar incluso antes del siglo XX. Por ejemplo, Yates; describe la historia de Graham Bell (1847-1922; en Yates, A. J. 1980) quien utilizó la RB para mejorar la retroalimentación del lenguaje en el sordo. Tarchanoff (1885; en Yates, A. J. 1980) publica un trabajo pionero sobre la aceleración voluntaria del ritmo cardiaco, además encontró que, cuando el ritmo cardiaco se acelera, la temperatura periférica de las manos decrece en 1 o 2 grados centígrados pero incrementa en la cara. Bair (1901; en Yates, A. J. 1980) realizó un estudio sobre el control voluntario del músculo que es responsable del movimiento de la oreja, y aportó tres conclusiones que hasta la fecha pueden ser útiles: 1. Antes de adquirir el control voluntario del músculo, es mejor, primero tener la idea de esta acción, como una orden previa al movimiento. 2. Primero obtenemos el control de un grupo extenso de músculos y entonces podemos obtener el control de un músculo independiente. 3. La atención debe de ser dirigida al movimiento realizado y en menor grado a la actividad no voluntaria, para así sólo centrarse en el movimiento deseado.

Durante este mismo año, pero en otras latitudes, otro investigador realizaba estudios sobre el control voluntario de la actividad muscular, Woodworth (1901; en Yates, A. J. 1980) proporcionaba retroalimentación acerca de la actividad que presenta el músculo durante la ejecución de algunas tareas de fuerza muscular, con lo que se da, uno de los mayores avances para el control voluntario de las respuestas autónomas y con esto, la iniciativa para que 10 años después las técnicas y procedimientos cambiaran aceleradamente.

Una de las aplicaciones de la retroalimentación, en su forma más elemental, es la técnica de relajación progresiva descrita por Jacobson, E. (1938). Esta técnica de relajación tiene por objetivo básico el tensar y destensar los músculos, lo cual, será una acción que facilita la identificación de la propia actividad del músculo esquelético, y así se acelere la relajación mediante un procedimiento que el mismo autor nombro "reeducación nerviosa". Esta técnica de relajación, al igual que muchas otras, van a estar en función de la habilidad que el propio sujeto tenga para poder discriminar la actividad que no necesita para estos fines, y de forma contraria, esto ayuda a que se centre sólo en la información muscular que aquí se requiere, así que, los resultados y el grado de relajación de cada persona, va a depender totalmente del grado de control que logre obtener de cada movimiento (contracción-relajación).

En Europa, Schultz (1932; en Yates, A. J. 1980), psiquiatra y neurólogo de Berlín, publicó su libro llamado "Das Autogene Training" donde básicamente, el entrenamiento autógeno consistía en seis ejercicios estándares enfocados al sistema neuromuscular (envolviendo sensaciones de los músculos) y el sistema vasomotor (involucrando sensaciones de temperatura), y siete ejercicios enfocados al funcionamiento mental. Cuando los ejercicios básicos fueron dominados, se introduce una serie especial de ejercicios, enfocados a la reducción de estímulos aferentes exteroceptivos y propioceptivos, la repetición de las instrucciones verbales y la habilidad para mantener la concentración pasiva.

Otro tipo de respuestas controladas por el sistema nervioso central es la micción. Lapedes, J., Sweet, R., y Lewis, L. (1957), publicaron un experimento donde paralizaban a dieciséis sujetos, la mitad con curare y la otra mitad con succinilcolina, la parálisis era tal que tenían que ser mantenidos mediante respiración artificial. A pesar de la parálisis, los sujetos habían adquirido la habilidad para iniciar la micción en el momento en que se les pedía, y a la vez, eran capaces de retener el reflejo en casi el doble del tiempo normal.

Posteriormente aparecen algunas publicaciones donde el control experimental es más estricto, pero no por esto imposibilita la creatividad de los investigadores; así para los años 70's, encontramos un trabajo clásico dentro de la psicología del aprendizaje realizado por DiCara, L. (1979), en ratas paralizadas con curare (tubocuranina-d), donde se demuestra que los animales pueden aprender el control de respuestas viscerales de la misma manera que se aprenden las respuestas esqueléticas, específicamente, las entrenaron para producir decrementos de los vasos sanguíneos y grado de formación de la orina. Estos cambios eran sobre la línea base previa del ritmo cardiaco y de las restantes respuestas fisiológicas.

Como hemos visto la gama de respuestas que pueden ser modificadas es cada vez mayor, y depende de las necesidades sociales y de lo más importante, los límites e interés del investigador, así como, de la creatividad para aplicar uno de los métodos con mayor flexibilidad que se han desarrollado a lo largo de un siglo.

Muchas de las investigaciones actuales se están centrando en los cambios eléctricos producidos de manera espontánea por el cerebro, mejor conocida como actividad electroencefalográfica (EEG), de esta manera, parece no haber ninguna duda de que la retroalimentación pueda ser empleada para entrenar a sujetos a modificar sus ondas cerebrales. Serman, M. B., MacDonld, L. R. (1978), afirman que el entrenamiento de

pacientes epilépticos para producir un ritmo específico de 12-14 Hz, al que llama "sensoriomotor", ejerce un efecto terapéutico, piensan, además, que el efecto terapéutico que observó en dos pacientes es debido a aprendizaje de relajación.

Otro tipo de aplicación de la retroalimentación biológica, que hasta ahora ha sido muy estudiada, es la empleada tanto para el diagnóstico, como para el entrenamiento de los trastornos por déficit de la atención. Lubar, J. O., y Lubar, J. F. (1984), utilizaron la actividad eléctrica espontánea del cerebro para retroalimentar la actividad en la banda de beta (16-20 Hz.) y de manera específica la actividad de 12-15 Hz. (sensoriomotor) con el propósito de decrementar las características eléctricas de este tipo de niños, esta actividad se halla de forma dominante en la corteza del niño con déficit de atención, por lo que se encuentra un exceso de la actividad theta (4-8 Hz.). El tratamiento consiste en disminuir esta frecuencia lenta en el cerebro y sustituirla por una actividad más rápida, como sería una actividad beta, con predominio de la banda alpha (8-12 Hz.) Este procedimiento terapéutico es realizado mediante la RB de banda de frecuencias beta durante 60 sesiones, para las cuales es indispensable la asistencia del paciente o cliente durante por lo menos 2 sesiones semanales, para las cuales se emplean instrumentos de electroencefalografía cuantitativa y técnicas estándar de colocación de electrodos.

Rozelle, R. G., y Budzynski, T. H. (1995), describen un cambio eléctrico muy importante en el cerebro de un sujeto con secuelas de espasticidad, producidas por un accidente vascular cerebral (AVC), ocasionado por el infarto secundario a la oclusión de la arteria carótida interna izquierda, lo cual a nivel neurológico, es visto como un daño cerebral y con esto, una predominio de la actividad lenta en el cerebro del sujeto. Lo que realizaron los investigadores fue una valoración mediante el empleo de la electroencefalografía cuantitativa, para después retroalimentar las bandas beta y SMR, mediante un montaje específico (de acuerdo a estándares internacionales), en el cual, se colocaron las siguientes derivaciones electroencefalográficas Cz, F7, y T5, así como, las derivaciones bipolares, C3-T3, F7-T5, C4-T4, y P3-T5. Se completo un total de 12 sesiones para la primer derivación Cz, para después continuar con 11 sesiones más en la zona F7, y 3 últimas, en la zona T5. las primeras 6 sesiones se realizaron diariamente. El principal objetivo de estas primeras sesiones de retroalimentación, era disminuir la actividad por debajo de los 8 Hz, e incrementar las ondas rápidas, que en este caso se establecieron con una frecuencia entre los 15 y 21 Hz. Existían umbrales específicos para fomentar el incremento de la actividad

beta, por lo que, este umbral era modificado cada vez que la actividad beta se encontraba entre un 60 o 70% por arriba de este umbral. De la misma forma, el umbral de la actividad lenta era disminuido al inicio de cada sesión. Una vez completadas las 26 sesiones antes descritas, se decidió utilizar un montaje bipolar, y así completar 22 sesiones más. El montaje empleado durante esta fase del entrenamiento, es básicamente el mismo que se ha empleado por otros investigadores en pacientes con traumatismos craneoencefálicos (Ayers, M. E. 1981), para el cual, se siguieron las siguientes derivaciones; C3-T3 (8 sesiones), F7-T5 (6 sesiones), C4-T4 (4 sesiones), y P3-T5 (4 sesiones). Las 48 sesiones totales se completaron en un periodo de 22 semanas.

Los resultados después de dicho entrenamiento, presentan cambios significativos en lo que se refiere a la presencia del alpha en condición de ojos abiertos, para las zonas P3 y Pz durante la comparación del análisis espectral antes-después del entrenamiento. Normalmente la supresión del ritmo alpha al momento de cerrar los ojos es un proceso natural del organismo, por lo que, la falta de esta supresión se ha interpretado como un indicador de alteración fisiológica en el EEG. La comparación pre y post al entrenamiento realizada mediante el uso del análisis espectral (CSA), muestra que durante la fase de evaluación se presenta una actividad de mayor magnitud para cada una de las distintas bandas, lo cual, se ve modificado, de manera especial en la zona Pz, para el momento final del entrenamiento. El análisis estadístico muestra una disminución significativa de la actividad lenta del cerebro.

3. ACTIVIDAD ELÉCTRICA CEREBRAL

Hans Berger resume el trabajo de los pioneros en reportar actividad eléctrica de las células. Así, la primer descripción, es la investigación realizada por Garten, quien fue uno de los expertos en electrofisiología, reporta sus estudios más relevantes, los cuales llevaron a descubrir que las células de todos los organismos vivos producen corriente eléctrica de muy baja intensidad, a la que posteriormente llamó corriente bioeléctrica, la cual es la manifestación de la vida celular. Este fenómeno bioeléctrico posteriormente fue demostrado para el sistema nervioso central. Caton (1875; en Berger, J. H. 1969) publicó sus experimentos con conejos y monos, registrando la actividad eléctrica del cerebro con electrodos no-polarizados implantados en ambos hemisferios, registrando la actividad de la superficie del cráneo, la corriente era registrada en un galvanómetro; distinguió oscilaciones de la corriente que eran especialmente acentuadas, durante la activación después de dormir y durante la muerte, encontrando mayor actividad y un decremento de esta respectivamente. Las investigaciones continuaron, hasta 1929 donde aparece esta publicación, en la cual se describen todos los anteriores descubrimientos, además de ilustrar la actividad eléctrica del encéfalo.

De la misma manera que toda célula viviente produce reacciones químicas íntimamente relacionadas con fenómenos eléctricos, las células cerebrales no son la excepción. Las neuronas corticales de la sustancia gris con sus prolongaciones dendríticas apicales son las responsables de la propagación de la actividad eléctrica cerebral. Desde hace años se conoce la existencia de potenciales dendríticos que se propagan lentamente por las capas superficiales del córtex, después de provocarse un estímulo local, aún que más adelante se demostró la existencia de la actividad eléctrica en capas cerebrales más profundas responsables también de la génesis de las ondas cerebrales.

El tiempo, es un factor muy importante para el análisis de las ondas cerebrales. En la fase de reposo celular existe una diferencia de carga entre el medio intracelular, rico en potasio, y el medio extracelular, rico en sodio. La membrana de la célula está polarizada y existe una diferencia de potencial de unos 60 a 80 milivoltios, esta misma membrana se comporta como un generador de potencial (potencial de acción) que se propaga a lo largo del axón generalizándose los cambios eléctricos y químicos. La magnitud del potencial de acción

permanece constante para cada impulso y la fibra nerviosa responde a la ley de todo o nada. La fase de despolarización va seguida de una fase de repolarización con flujo iónico en sentido inverso.

La reacción de una neurona a una estimulación se realiza en función de diversos factores que configuran su nivel intrínseco de excitabilidad (umbral) que se mantiene normalmente dentro de un estrecho campo mediante regulaciones homeostáticas.

3.1. Origen y clasificación del EEG

Simon, Olga., Brass, Barbara., y Dieter, Lux, Hans., (1983), en el electroencefalograma (EEG) se miden diferencias de potencial que se producen en un campo eléctrico dirigido. La frecuente designación del EEG como una sumatoria de potenciales puede producir la idea de que los potenciales eléctricos de los elementos celulares del tejido cerebral se presentan en el EEG como una suma. Sin embargo, todas las células tienen potenciales de base o de reposo que en tanto sean uniformes sobre la superficie celular, no pueden ser captadas por un EEG, que registra corriente continua. Este estado de potencial de base significa la ausencia de corrientes eléctricas que alteren local o temporalmente el potencial de la membrana celular. Naturalmente, en el trayecto extracelular entre los electrodos del registro EEG se podrá producir una diferencia de potencial sólo en tanto fluya una corriente y los electrodos estén situados en un sector del campo eléctrico. Por otra parte, es imaginable que el potencial total del elemento celular varíe poco o no varíe, aunque su superficie sea atravesada por corrientes y se lleven a efecto transportes de cargas contrarias. Es probable que las corrientes penetren y abandonen la célula por puntos distantes entre sí. La vía eléctrica puede ser una expansión suficiente en el medio externo para originar una diferencia de potencial entre los electrodos extracelulares, entre los que cuentan también los electrodos EEG, a pesar de que un electrodo intracelular no registre variaciones de potencial significativas en relación con un punto de referencia extracelular.

Desde hace ya un buen tiempo, se sabe que la estimulación eléctrica a los núcleos talámicos internos desencadena ondas de EEG con formas fusiformes rítmicas espontáneas. A la aparición de este tipo de ondas sinusoidales se le conoce como efecto de reclutamiento. Por otro lado, existen otras zonas alternas a esta última como son los núcleos basales y el núcleo caudado que están en conexión con el tálamo interno y el interlaminar, sin embargo, para la provocación de una actividad sinusoidal no son estructuras necesarias las intralaminares o los ganglios basales.

Muchas investigaciones experimentales han demostrado la importancia del tálamo y de sus núcleos internos e intralaminares en el proceso de reclutamiento, por lo que se le considera un marcapasos cortical. Aunque existen los llamados sistemas talámicos inespecíficos, se sabe que estos también influyen en el proceso del marcapasos cortical.

La estimulación eléctrica repetida sobre el tálamo específico, origina ondas de tipo

sinusoidal “aumentativas”, sin embargo, las oscilaciones del potencial de membrana de las distintas células nerviosas y los potenciales evocados en el EEG son distintos a los que se observan en las ondas espontáneas y reclutantes. También la distribución de potenciales intracorticales de las ondas del EEG de tipo sinusoidal “aumentativas” provocadas por la estimulación de los núcleos de proyección talámicos específicos, difiere de la distribución encontrada en las ondas espontáneas y reclutantes. Al estimular eléctricamente durante varios segundos en núcleos de enlace talámicos específicos, aparecen oscilaciones de actividad de neuronas, en las que regularmente tienen lugar después de la excitación primaria de las células de relevo una inhibición persistente. Esta inhibición dura entre 80 y 200 mseg. y se basa en una inhibición activa (sináptica), durante la cual no son propagadas las excitaciones aferentes. Evidentemente la pausa inhibitoria es producida por medio de los colaterales recurrentes de células de enlace talámicas, que se bifurcan de los axones que ascienden hasta el córtex en neuronas intermedias inhibitorias en el núcleo reticular del tálamo. La excitación de estas neuronas conduce a la inhibición de acoplamiento de reacción (retroacción) de las células de relevo. Por consiguiente, un flujo de excitación más o menos uniforme es propagado al córtex con frecuencias cuyos períodos están determinados por las fuerzas del acoplamiento inhibitorio. Cuando falta esta excitación de fondo del tálamo, por ejemplo en la narcosis profunda o en el coma, entonces un estado excitatorio aumentado de las aferencias talámicas puede provocar acoplamientos inhibitorios y excitaciones rítmicas. Aparece entonces la actividad sinusoidal “paradójica” en el EEG, por ejemplo, en las excitaciones sensoriales.

La sincronización es producida por intermedio de la inhibición simultánea de numerosas células de relevo. La intensidad de esta inhibición de acoplamiento de reacción, y con ello la sincronización de la corriente de excitación talamocortical, están en gran parte determinadas por las vías ascendentes desde la formación reticular del mesencéfalo. Para la actividad del hipocampo, la estación de enlace correspondiente para el mesencéfalo es el tabique.

La electrofisiología ha demostrado que las neuronas inhibitorias en el núcleo reticular del tálamo son inhibidas por aferencias ascendentes. La activación tónica de estas vías, tal como ocurre en el tránsito desde el sueño a la vigilia, conduce, por lo tanto, a una desinhibición del interruptor de la autoexcitación. Y por lo tanto, un desacoplamiento o desincronización de las aferencias talamocorticales vecinas. En la excitación frecuente en la

región rostro-pontina del tronco cerebral y su porción ascendente en el tálamo intralaminar se puede observar la desinhibición de células relevo y su consecuencia, la supresión de la formación rítmica talámica. Las células del córtex muestran una “desincronización” de sus oscilaciones de potencial de membrana tanto en la hiperpolarización tónica como en la despolarización que se encuentra con frecuencia. A la desincronización inducida por la excitación precede a menudo una oscilación perezosa, predominantemente negativa-superficial (complejo K), acompañada de una actividad neural reforzada.

Sobre el sistema de activación reticular convergen colaterales excitantes desde todas las aferencias sensoriales, y además, vías de zonas corticales telencefálicas. Esto explica que los estímulos sensoriales, pero también la estimulación cortical directa, pueden conducir a la desincronización talámica y cortical. A este respecto se discute las interneuronas inhibitorias en el núcleo reticular del tálamo son controladas también directamente por los sistemas de vías corticofugas descendentes, predominantemente desde los campos corticales frontales. Con esto es posible un acoplamiento inhibitorio, y con ello, del sincronismo de la actividad talámica bajo el rodeo de la vías reticulares ascendentes. A la actividad de las estructuras del tronco cerebral situadas por debajo de los núcleos del puente se le puede atribuir un influjo sincronizador sobre el EEG. Este sector carece asimismo de la actividad propia correspondiente de las oscilaciones talámicas. Es probable que la acción sincronizadora de esta región tenga lugar a través de la inhibición de los influjos excitatorios del tronco cerebral rostral sobre el tálamo. Por consiguiente, con respecto al marcapasos talámico, se trataría de una sincronización “pasiva” comparable a la que tiene lugar en la “desaferentación”, fisiológica o anatómica, de las conexiones con la periferia sensorial.

Las señales plenamente significativas de la periferia y de la esfera corporal conducen a la desincronización de los ciclos de excitación talamocorticales. La intensidad de la sincronización en el EEG es tan solo la expresión de la cantidad de elementos activos sincrónicos. En sectores estrechos, no captables en el EEG, de subordinación talamocorticales precisas, puede facilitar el marcapasos talámico la lectura de informaciones esenciales. La capacidad de transmisión de los núcleos de enlace talámicos sería escasa cuando los acoplamientos de inhibición son potentes y los canales vecinos disparan salvas sincrónicas. Este efecto de bloqueo de la sincronización se acentúa todavía más por el hecho de que las descargas talámicas sincrónicas también en el córtex y

originan potentes campos inhibidores. El proceso de flujo de las señales medidas por aferencias tiene, probablemente, como condición previa una reducción de la actividad perturbadora rítmica en la vecindad de importantes aferencias. Por esta razón se atribuyen a los núcleos talámicos reticulares funciones mediadoras para la dirección de la atención selectiva.

Las acciones sinápticas, que se sabe constituyen la base de la formación del potencial rítmico en el EEG, son producidas por corrientes iónicas. En los PEPS que cuentan principalmente con iones Na y K, para los que la membrana postsináptica se ha vuelto conductora a través de la interacción receptor-transmisor. Los iones siguen el desnivel entre concentración extracelular e intracelular. La corriente así producida carga primeramente la capacidad de membrana; el exceso de cargas positivas entrantes provoca una despolarización, es decir, el potencial de membrana se hace más positivo frente al potencial de membrana de reposo. En el curso de este proceso saldrá de nuevo la corriente en mayor proporción a través de otros sectores de la membrana. El proceso de despolarización se termina cuando las corrientes de entrada y salida son iguales. Como sea que la membrana (en reposo) no activada sinápticamente, es permeable para el K, y salen principalmente de nuevo iones de K. En la acción sináptica inhibitoria se origina una conductibilidad postsináptica de la membrana para los iones de Cl. Aparecen cargas negativas en el interior de la célula que determinan una hiperpolarización, el proceso de nivelación sobre la membrana no activada sinápticamente tiene lugar de nuevo fundamentalmente a través del flujo de K. De ahí que los iones K sean el principal portador de corriente.

En la despolarización de las membranas celulares aparecerán iones K en mayor cantidad en el espacio extracelular. Los potenciales de acción desencadenados por la despolarización provocan conductibilidades para el K particularmente fuertes y persistentes. Las corrientes de K fluyen a través de las membranas activadas de los axones, de los somas celulares y también de las dendritas proximales hacia el espacio extracelular. La acumulación de K es tanto mayor, cuanto menor es el espacio de difusión extracelular disponible. Este fenómeno tiene un efecto retroactivo sobre la función de las células adyacentes. Los aumentos de la actividad del K extracelular pueden ir acompañados de notables oscilaciones de potencial superficie-negativos captables en los registros a corriente continua de la derivación del córtex y el cuero cabelludo. Las células de glía son probablemente generadoras principales, tal como puede deducirse de la distribución local de

la actividad de los potenciales de campo provocados. Entran además, en consideración neuronas K despolarizadas de manera no homogénea, por ejemplo del sector dendrítico.

A través de descargas neuronales agrupadas de corta duración se originan potenciales K y de corriente continua, cuya constante de desintegración corresponde al tiempo requerido para las ondas delta. Parece ser, por tanto, posible que la acuñación de ondas lentas, esté también determinada por la despolarización K de células gliales y nerviosas.

Los cambios persistentes en el EEG registrando en corriente continua aparecen en la mayoría de los cambios funcionales generalizados en la corteza cerebral. Estos procesos requieren mucho tiempo y, por lo tanto, no son captados en el EEG registrados de la manera habitual, pero son parámetros importantes de estados funcionales fisiológicos y patológicos de la corteza cerebral. Su amplitud es igual o superior a las de las ondas del EEG. Las transiciones entre sueño y vigilia van acompañadas de cambios de corriente continua, y así mismo, de cambios funcionales específicos en el córtex, por ejemplo, motores y sensitivos. Los procesos de excitación corticales, de aparición próxima a la superficie, son regularmente indicados por oscilaciones de potencial superficie-negativos. A las ramificaciones dendríticas periféricas y a las sinapsis exodendríticas se les atribuye un papel especial, en los estados hipóxicos, por ejemplo, que causan inicialmente fuertes cambios de potencial superficie-negativos. Los componentes de corriente continua pueden también ser en otras situaciones, un indicador de cambios funcionales de origen metabólico. Es posible, pero no demostrado que el gradiente local del campo potencial (y no sólo una acumulación de K) influya sobre la función neuronal (dendrítica).

Rosenzweig, M. y Leiman, L. A. (1992). La actividad eléctrica del encéfalo, registrada desde el cuero cabelludo revela varias propiedades características. La propiedad más prominente es que, incluso en ausencia de estimulación, se producen oscilaciones de los potenciales encefálicos. El encéfalo humano se caracteriza por un patrón de actividad eléctrica incesante. Estos potenciales pueden clasificarse de acuerdo a los principales componentes de frecuencia y zona de localización:

RITMO (nombre)	FRECUENCIA (Hz)	AMPLITUD (μ V)	ZONA (máximo)	CONDICIONES
Alpha α	8-12	5-10	Occipital y parietal.	Despierto, relajado, ojos cerrados.
Beta β	18-30	2-20	Precentral y parietal.	Despierto sin movimiento.
Gamma Ω	30-50	2-10	Precentral y frontal.	Despierto, excitado.
Delta δ	0,5-5	20-200	Variable.	Profundamente dormido.
Theta θ	5-7	5-100	Frontal y temporal	Despierto, con vigilia reducida.

Para analizar la actividad eléctrica del cerebro, las computadoras electrónicas han demostrado ser instrumentos de gran poder y versatilidad. Una de sus principales aplicaciones es extraer señales significativas del ruido eléctrico de fondo generado por el cerebro, que normalmente hace indescifrable cualquier registro simple. Los análisis de esta clase, suelen realizarse con ayuda de algún método magnético de almacenamiento, la computadora resulta más adecuada cuando esta diseñada para hacer análisis en "tiempo real", mientras que el sujeto esta todavía conectado al aparato de registro y el investigador aún puede manipular las variables experimentales. Empleada esta forma, la computadora es una herramienta básica para el neurofisiólogo.

Brazier, M. A. (1962), en el hombre los cambios de diferencia de potencial entre electrodos colocados sobre el cráneo sin afeitar oscilan entre 50 y 100 millonésimas de voltio, lo que equivale a 1/10 de la magnitud de los potenciales electrocardiográficos Estas ondas son más evidentes en la zona posterior de la cabeza, sobre las áreas de asociación visual del cerebro, las ondas recogidas en tal zona se llaman ondas alpha, y tienen una frecuencia entre 8 y 13 ciclos por segundo en sujetos adultos, es más claro cuando los ojos están cerrados. Las ondas alpha desaparecen momentáneamente al abrir los ojos.

El rápido desarrollo de las computadoras de alta velocidad, tanto para fines especiales como generales, en los años 50's han abierto nuevos caminos en lo que concierne al análisis de la actividad eléctrica cerebral. Al mismo tiempo se han perfeccionado las

técnicas de registro por medio de electrodos, implantados en el cerebro sin anestesiarse y dejados en él durante semanas o meses. Aunque se usó al principio sólo con animales, esta técnica se ha extendido al hombre con fines diagnósticos y terapéuticos. Resulta posible ahora, estudiar la relación de la actividad eléctrica cerebral con la conducta y, en el caso del hombre con la experiencia subjetiva. Después de un largo periodo de dedicación al ritmo observable en el sujeto en estado de reposo y con los ojos cerrados, los electroencefalografistas comenzaron a desviar su atención desde la "máquina en reposo" a la "máquina en funcionamiento", examinando cómo responde el cerebro a diversos estímulos.

Existen mecanismos neuronales sincrónicos en regiones profundas del cerebro que dan origen al ritmo theta, así podemos decir que la actividad hipocámpica dentro de un contexto general, es un generador y sincronizador del sistema nervioso central. Bland, H. Brain., Oddine, D. Scott., y Colom, V. Luis. (1999) utilizaron un grupo de ratas anestesiadas para registrar simultáneamente 18 pares de células septohipocámpicas, con el propósito principal de conocer la relación temporal y grado de sincronización entre las descargas de las parejas celulares, se basaron en cuatro condiciones experimentales para estudiar el área hipocámpica: 1) actividad irregular de larga amplitud (LIA) sólo. 2) la transición de LIA a Theta. 3) Theta sólo. Y 4) la transición de Theta a LIA. Este estudio demuestra que la transición de un estado LIA a theta requiere de una secuencia temporal en los cambios de la actividad en las células llamadas theta / relacionadas en un promedio de 500 mseg. precediendo a la transición.

Esta actividad theta parece tener una importancia muy considerable, ya que según algunos autores esta estrechamente relacionada con los procesos plásticos del cerebro, además de otras funciones como la conducta sensoriomotriz y el procesamiento de la información espacial. La corteza límbica representa múltiples sistemas de sincronización. Estas células reciben entradas de información de otras células de estructuras adyacentes desde áreas extrínsecas de las estructuras. Una mayor fuente de entradas extrínsecas, son las vías ascendentes del tallo cerebral e hipocampo, que sincronizan la región pontina rostral, ascendiendo y haciendo sinapsis con el núcleo diencefálico caudal de la línea media con proyecciones a la región medial septal. La región medial septal es el punto crítico de las vías ascendentes, enviando proyecciones colinérgicas y GABAérgicas a las proyecciones hipocámpicas.

En la formación hipocampal, primero las células theta relacionadas inician el cambio de actividad, antes de la generación de la actividad theta de campo en donde participan células tipo theta/off tónicas y fásicas. Especialmente las células theta/off tónicas y fásicas cesan de descargar confirmando la predicción de que estas células deben ser inhibidas para la formación de theta en el hipocampo. Más aún, la inhibición de las células theta/off hipocámpales está mediada por la región septal medial. En el septúm medio, todas las células theta/on fásicas y la mitad de las células theta/on tónicas registradas, incrementaron sus descargas en rangos de 500 mseg. antes de la instalación de la actividad theta de campo. Estos cambios tienen un fuerte contraste en las células theta/on tónicas y fásicas, que se muestra en el periodo de tiempo que precede a la transición de LIA a theta, ninguna de las células theta relacionadas en el presente estudio (septal medial o hipocampal) cambiaron su actividad en el periodo de tiempo precedente a la transición de theta a LIA. Las células que participan en el proceso de LIA no están relacionadas con ninguna descarga individual relacionada a theta, o con la condición de actividad LIA de campo o con alguno de los pares celulares.

La actividad de las células theta/sólo se refiere a todas las células theta/on individuales del septúm medial fásicas e hipocámpales fásicas que están fuertemente correlacionadas con la actividad de campo theta y además relacionadas unas con otras. Mientras que las células theta/on septales mediales tónicas y las hipocámpales tónicas no muestran correlación con la actividad de campo theta. Aclarando además, que las descargas no son rítmicas y existe una tendencia a descargar preferentemente durante un ciclo particular de theta.

Las células theta/on tónicas tienen que ver con el control de la oscilación y sincronía en la formación hipocampal. Mientras que las theta/on septales mediales tónicas, proveen de entradas despolarizantes tónicas a las células theta/on fásicas hipocámpales, para iniciar potenciales de membrana.

3.2. Daño cerebral y EEG

Ritmo Alpha α

Se considera como normal la presencia la actividad alpha en la mayoría de la población. Esta actividad presenta una frecuencia de 8 a 13 Hz y aparece en vigilia relajada con los ojos cerrados, sobre las regiones posteriores de la cabeza y comúnmente muestra una amplitud mayor sobre la región occipital. Por ejemplo, en los niños el ritmo alpha es inestable, y sólo, alrededor de los 10 años se logra una estabilidad del ritmo. La amplitud de este ritmo es variable, para el adulto se esperan voltajes menores a los 50 μ V. Al evaluar visualmente la frecuencia alpha se tiene la impresión de que es similar en ambos hemisferios, sin embargo, con la ayuda del análisis computarizado, se han encontrado diferencias interhemisféricas. Este valor medio de las diferencias se sitúa alrededor de +/- 2,5 mseg. Por lo que se considera una desviación estándar del intervalo interhemisférico medio de la frecuencia alpha como una medida de sincronía de ambos hemisferios. Las diferencias interhemisféricas persistentes de más de 1 Hz, fáciles de reconocer visualmente, se sitúan, según opinión general fuera de los límites de la normalidad.

Todas las ondas que aparecen en el EEG pueden poseer un valor tanto fisiológico como patológico, así por ejemplo, las ondas alpha cuya presencia en el trazado no califican necesariamente como anormal, si son indicadoras de la evolución de algunas enfermedades, al igual que pueden indicar trastornos transitorios del metabolismo cerebral, o de hipertensión arterial, correspondiendo con el avance de la enfermedad. Otro ejemplo, es el retardo inicial del ritmo alpha en las contusiones cerebrales. Una actividad alpha lenta a los pocos días o semanas después de un traumatismo nos permite obtener conclusiones de una contusión, cuando en el curso de las semanas siguientes vuelve a mostrar una aceleración progresiva. Si se observa el trazado en un paciente con una alteración clínica de su estado de conciencia, y presenta ondas de alto voltaje en las zonas de frecuencia alpha muy difusas, a menudo con un máximo frontotemporal, podemos interpretarlo como debido a una intoxicación por hipnóticos. También se observa con frecuencia en las intoxicaciones debidas a ureicos bromurados, en la intoxicación barbitúrica aguda se encuentran ondas en la banda de la frecuencia α de unos 10-12 Hz en los estados comatosos ligeros y de mediana intensidad junto con otras ondas. Las imágenes de trazados más impresionantes de la banda α se pueden observar en estados comatosos

(modelo α del coma). Aunque esta actividad no es propiamente una actividad α por lo que se le conoce como un pseudo- α , que presenta una frecuencia de 8 a 12 Hz, y se localiza en regiones posteriores de la cabeza, con tendencias simultáneas al retardo en otras regiones. La causa más frecuente de la actividad pseudo- α la constituyen las lesiones del tronco cerebral, ante todo en las regiones del puente, menos a menudo en el mesencéfalo.

Así mismo, la aparición brusca de ondas puntiagudas en esta banda, que se distingan claramente de la actividad de fondo pueden interpretarse como patológicas, y se pueden encontrar ocasionalmente en afecciones cerebrales agudas. Estas ondas puntiagudas (sharp-waves) suelen ser de inicio más rápido que el final, su polaridad generalmente negativa, de amplitud variable, y raramente monofásicas, de modo general, son bi o trifásicas.

Durante un ataque paroxístico tónico y en la fase tónica del gran mal se observan modificaciones llamativas del EEG, así mismo, en la banda de frecuencia α . En este caso aparecen como potenciales rítmicos de alta amplitud en la banda de frecuencia α alrededor de los 10 Hz. sobre ambos hemisferios como el llamado ritmo reclutante epiléptico.

Ritmo beta β

Esta actividad junto con el alpha es la que más se encuentra en el EEG durante la vigilia. Tiene una frecuencia de más de 13 Hz. y aparece sobre las regiones frontocentrales de la cabeza. Raramente se alcanzan amplitudes superiores a los $20\mu\text{V}$. En el EEG normal del 22% de los adultos se ha encontrado actividad β . En las mujeres presenta una amplitud notablemente superior, y se sospecha que esta diferencia sexual este determinada por influencia hormonal. En niños, su frecuencia se halla entre los 16-24 Hz. en estado de relajación, y la amplitud es mayor que en el EEG del adulto. Una actividad extraordinariamente rápida mayor de 30 Hz, y una amplitud de $5-50\mu\text{V}$, que aparece en grupos cortos generalmente frontopolares, se observan con mayor frecuencia en los trastornos psiquiátricos comparados con los adultos normales.

Los tratamientos con anticonvulsivos interfieren en las afecciones paroxísticas, y favorecen una actividad rápida de alto voltaje (superior a los $50\mu\text{V}$.) en la banda de la frecuencia beta, que pueden observarse sobre todo en las regiones frontales de la cabeza. También en algunos estados comatosos pueden aparecer, junto a otras alteraciones del EEG, tipos de trazado con frecuencia predominantemente rápida, con mayor amplitud frontotemporal y

con formas sinusoidales, irregulares y frecuentemente puntiagudas, alrededor de los 15 Hz., y ocasionalmente entre 18-21 Hz., y de manera aislada cerca de los 12 Hz. Las frecuencias rápidas en estado de coma despiertan la sospecha hacia una intoxicación por hipnóticos. Existen también estados comatosos en los que se encuentra escasa actividad rápida, que no se puede modificar, y que se encuentra entre los 16-20 Hz.

Los niños y adultos con diabetes insípida muestran un incremento de β con una frecuencia de 15-20 Hz. Y amplitudes de 10-30 μ V. Distribuidas en las regiones precentrales o difusas. Existe una actividad en la banda β que se caracteriza por una localización frontocentral y temporobasal, con una amplitud de unos 50 μ V. Que se repite en grupos cortos típicos, y que denominan un síndrome llamado Cushing. Existen además, otras patologías (hipertireosis) en las cuales se llega a alcanzar amplitudes superiores a los 150 μ V., y una aceleración de las frecuencias, con incrementos de β de unos 14-30 Hz., y además no existe supresión o bloqueo al abrir los ojos.

En algunos niños puede presentarse dentro de la referencia de una meningoencefalitis tuberculosa con evolución benigna y después de su curación completa, una actividad patológicamente aumentada de la banda de la frecuencia β frontal, que en ocasiones puede mantenerse en el EEG. Una rara enfermedad de la infancia es el síndrome de ojo-cerebro-riñón (síndrome de Lowe), en el cual la primera línea del tipo de trazado se observa una actividad rápida difusa de unos 25-32 Hz de aparición súbita e intermitente en forma de salvas de amplitud elevada.

Existe una onda en la banda de frecuencia β conocida como punta (spike) de una duración no mayor de 80 mseg. frecuentemente difásica, con un predominio de la polaridad negativa, su amplitud es más elevada que la actividad de fondo con un rango de 50 a 150 Hz. Puntas asociadas a paroxismos generalizados, solas o en grupos (polipuntas) sobre ambos hemisferios o como patrón de crisis tipo β con una frecuencia entre 15-25 Hz. En las fases tonicoclónicas del gran mal, así como para los espasmos tónicos, son frecuentes las series de puntas de unos 20 Hz con amplitudes en aumento continuo sobre ambos hemisferios.

La activación β se manifiesta como ondas de aparición circunscritas, claramente delimitables de la actividad de fondo y ocasionalmente de voltaje más elevado. Esta activación se encuentra con frecuencia en los meningiomas, en relación con ataques jacksonianos, en ocasiones en presencia de angiomas cerebrales y como signo residual de un hallazgo focal traumático inicialmente difuso, en la mayoría de los casos junto a una

reducción simultánea del α unilateralmente.

En el estadio crónico, después de un traumatismo cerebral, pueden aparecer repetidamente sectores cortos o largos con puntas, la mayoría de los cuales son mayores de $50\mu\text{V}$ y se transmiten ocasionalmente en la vecindad más inmediata. En este caso aparecen a veces ataques paroxísticos focales (crisis jacksoniana). Si después de un traumatismo aparece este tipo de signos de irritación en el EEG, es muy probable que, con el tiempo, se desarrollen ataques epilépticos. Los focos irritativos tienen predilección generalmente temporal. Por otra parte, la falta de signos irritativos en el EEG no habla en contra de la existencia de ataques clínicamente manifiestos. Es posible que después de un traumatismo aparezca en el lado contrario al lesionado un foco simétrico con puntas en el EEG. Tampoco en este caso puede excluirse con seguridad la existencia de una lesión en el lado del foco simétrico.

Una actividad especial cuya interpretación a veces resulta difícil, es la llamada actividad en brecha, la cual se observa después de los traumatismos craneoencefálicos de lesión ósea, y en muy raras ocasiones, en relación con una lesión crónica en la región alterada. Esta actividad esta formada por una actividad de mezcla β y μ de alta amplitud y puede modificarse mediante estímulos sensoriales y movimientos de la mano contralateral.

Husos de sueño 11-15 Hz.

En la edad infantil debe considerarse la ausencia de husos de sueño como patológica entre el tercer y octavo mes de vida. Además existe una actividad que puede considerarse patológica en la infancia precoz, que se caracteriza por husos extremos, los cuales rara vez, se presentan en edad adulta y se parecen a los husos normales, pero su distribución es más difusa y su frecuencia varia entre 6-12 Hz. Además presentan una amplitud muy elevada entre los $200-400\mu\text{V}$.

Una actividad patológica difusa parecida a los husos de sueño se encuentra relacionada con diversas alteraciones cerebrales, especialmente en la disminución del estado de conciencia. En el coma profundo se observa con frecuencia una actividad típica generalizada, semejante a los husos de sueño de unos 12 a 14 Hz, que aparecen en forma de salvas cortas o más largas sobre una actividad de fondo generalmente retardada. La expansión difusa de esta actividad parecida a los husos de sueño y especialmente su aparición sobre regiones craneales occipitales hace posible distinguirla de los husos de

sueño fisiológico, que se encuentran principalmente sobre las zonas centrales de la cabeza. Debido a esta semejanza con los husos del sueño fisiológico ha hecho que se le denomine sueño patológico.

La reducción unilateral o falta de husos de sueño se observa, ante todo, en relación con traumatismos y procesos vasculares cerebrales, pero así mismo, en lesiones cerebrales de otras etiologías. En los estados comatosos de distinta etiología, que en su caso, pueden ir acompañados de intranquilidad y ojos abiertos, cabe observar una aparición asimétrica, o una carencia o aparición poco característica de actividad similar a la de los husos de sueño, lo cual también puede ocurrir cuando el estado de conciencia esté disminuido.

Ritmo SMR

Se conoce por este nombre a un ritmo electroencefalográfico que se registra de manera predominante sobre el área sensoriomotriz o Rolandica, por lo que se le denomina ritmo sensoriomotriz (SMR, por sus iniciales en el idioma inglés). Su frecuencia es de 12 a 16 Hz. y se ha asociado a estados motores de relajación y de quietud conductual en general.

Fue descrito por primera vez en 1967 por el grupo que dirigía M. B. Sterman, en un laboratorio del Hospital de Veteranos de Sepúlveda (California), y se descubrió de manera inicial en gatos.

El antecedente experimental más importante relacionado a este mismo descubrimiento, es el resultado encontrado por este mismo grupo de científicos, al momento de condicionar a un grupo de gatos, esto con el propósito de aumentar o disminuir la presencia de esta señal eléctrica en el cerebro de los sujetos, mediante un arreglo contingente en el cual se emplearon reforzadores como el alimento tradicional y la estimulación eléctrica-cerebral en zonas específicas de placer.

En estudios posteriores, Sterman encuentra que estos mismos animales que habían sido entrenados para aumentar su actividad SMR, presentaban cambios evidentes durante el sueño, por ejemplo, disminuían sus movimientos, prolongaban sus periodos de sueño sostenido y aparecía una disminución del ciclo total de sueño-vigilia.

Posteriormente aparece un antecedente experimental que tendría aportaciones considerables a la clínica y a la retroalimentación biológica de manera específica, el mismo Sterman demuestra como los animales entrenado a producir una mayor cantidad de SMR, también incrementan sus umbrales a la inducción experimental de convulsiones a

consecuencia de un fármaco (Méndez, Venegas, J.1985).

Ritmo theta θ

La actividad θ se extiende por la banda de frecuencia de los 4 hasta de bajo de los 8 Hz. En el EEG infantil constituye un componente normal. En los recién nacidos, durante la primera semana puede hablarse de dos tipos de actividad θ , el primer tipo muestra una actividad θ baja, de distribución difusa y de unos 7 Hz. (actividad media); en el segundo tipo está interrumpida esta actividad θ difusa por grupos de ondas δ (tracé alternant). Sólo se puede distinguir entre el sueño y la vigilia de un niño a partir de la semana 32 de vida. La amplitud de este ritmo puede alcanzar hasta de 100 μ V, y en las derivaciones con ojos abiertos puede ser aún más elevada. Al final del tercer año de vida alcanza una frecuencia de 6-8 Hz con disminución simultánea de la amplitud de 100-50 a 50-75 μ V. A partir del cuarto año de edad es una actividad bastante estable de unos 7-8 Hz, generalmente sobre las regiones occipitales de la cabeza. La actividad θ se encuentra menos acentuada y más baja en los adolescentes de sexo femenino. La categoría de normalidad se encuentra con mayor frecuencia a la edad de 8 años en hombre y entre los 14 y 15 años en las mujeres.

En el EEG normal del adulto despierto, pero sobre todo en el adolescente y en el niño, se encuentran ondas θ de baja amplitud sobre las regiones anteriores de la cabeza de unos 4 a 7 Hz. su aparición es simétrica y su amplitud más baja que la actividad alpha predominante. En los niños y adultos con los ojos abiertos se observan generalmente ondas θ difusas de baja amplitud, especialmente después de abrir los ojos, se incrementa al calcular y al leer en la región parietooccipital. Durante la primera infancia pueden originarse ondas θ especialmente monomorfas temporoparietales, mediante estímulos de distinta clase, cuando los pacientes tienen los ojos abiertos (puppet show theta waves), que están relacionadas con cierto grado de atención. En la edad infantil y generadas por cansancio aparecen ondas θ en ambos hemisferios, difusas, regulares, de voltaje más elevado y formando grupos (drowsy waves), estas ondas son marcadas en las zonas frontocentrales, pero son más comunes en las áreas parietooccipitales, se observan especialmente entre el cuarto mes y el cuarto año de edad, pero ya no a partir de los once años. Su aparición se considera también como consecuencia de un estímulo despertador cuando se está cansado.

Entre las ondas de la banda de frecuencia θ se encuentra también la onda vértex (V-wave),

potencial negativo puntiagudo de unos 4-5 Hz. Como ya nos indica su nombre, aparece sobre el vértex una sola vez o repetidamente durante el sueño (estadio 1) después de algún estímulo externo o de forma espontánea.

El aumento de las ondas θ en el EEG, esparcidas aisladamente, difusas o en grupos con formas ocasionalmente puntiagudas, se debe considerar patológico. Bajo el nombre de ligera alteración general se entiende una lentificación del ritmo α con una transición en la banda de frecuencia θ superior, en el cual pueden encontrarse diseminadas de modo esporádico o difuso ondas más rápidas en la banda de frecuencia θ . Las alteraciones generales ligeras son muy frecuentes; su importancia aumenta sobre todo en relación con un hallazgo clínico patológico.

Ante la sospecha clínica de un proceso expansivo cerebral, pueden mostrarse alteraciones generales ya en los estados precoces; nos indican que existen posiblemente trastornos de la circulación y signos iniciales de compresión cerebral. Si estas alteraciones permanecen estacionarias durante un largo período de tiempo, esto nos puede indicar que se trata de un tumor de crecimiento lento. En los tumores de la línea media se pueden encontrar, ocasionalmente, ondas bilaterales en la banda de frecuencia θ , con una amplitud más elevada en las áreas frontales y de aparición casi siempre intermitente; en las lesiones del mesencéfalo puede encontrarse una actividad difusa en la banda de frecuencia θ , alrededor de 7 Hz, que no reacciona a las estimulaciones.

Las encefalitis muestran como alteración, un retardo que puede comprenderse desde las alteraciones generales ligeras, pasando por las medias, hasta las graves.

En un cuantioso material de investigación sobre estados comatosos de distinta etiología se encontró, en primer plano, entre otras alteraciones del EEG, en el 80% de los casos, una actividad en la banda de frecuencia θ .

En los niños se encuentra una actividad patológicamente alterada en la banda de frecuencia θ en los infantes con ligero retraso mental, en especial entre los 5 y 6 años, así como en los niños con trastornos cognoscitivos o de conducta.

Existen también diferencias laterales de la actividad θ , la lateralización se atribuye a la simetría fisiológica, se ha demostrado que niños con trastorno de comportamiento presentan una constancia de la unilateralidad en la banda de frecuencias θ .

El cuadro clínico de la epilepsia psicomotora muestra alteraciones inespecíficas del EEG, no uniformes. Sin embargo, pueden observarse en no pocas ocasiones, ondas temporales

unilaterales en la banda de frecuencia θ de forma ocasionalmente rectangular o bastante regular y ondas más puntiagudas.

La reducción o disminución unilateral o ausencia de ondas en la banda de frecuencias θ , se considera como en todas las bandas de frecuencia, como un indicio de una lesión focal.

Ritmo Delta δ

Se encuentra en lactantes, niños y adolescentes, mientras que en los adultos sólo cuando se duerme o mediante la hiperventilación, en otros estados se considera patológico. En el tercer mes de vida las ondas δ (0.5-2 Hz) aparecen más claramente y alcanzan amplitudes de 50-100 μ V y frecuencias de 3-4 Hz, con una predominio parietooccipital. Ondas que se bloquean al abrir los ojos.

A la aparición de δ durante la hiperventilación se le denomina labilidad ventilatoria.

Las ondas dominantes, continuas, difusas en la banda de frecuencia δ , que varían intensamente en su frecuencia y amplitud, y muchas veces con superposición de frecuencias más rápidas, son características de alteraciones generales graves (manifestación de un grave trastorno cerebral en el cual, el cerebro puede estar afectado primariamente o estarlo en el marco de una enfermedad fundamental, en general o de una intoxicación). Estas ondas en la banda de frecuencia δ generalmente no son reactivas.

El factor tiempo es muy importante, cuanto mayor es la rapidez con que evoluciona una lesión, tanto más graves serán las alteraciones del EEG. En los procesos cerebrales expansivos, estas alteraciones están ocasionadas no sólo por las dimensiones del proceso y del tejido que lo rodea íntimamente, sino también, por el desplazamiento de las estructuras cerebrales y la intensidad de la presión, y del edema cerebral.

Las ondas δ intermitentes son ondas determinadas bien definibles sobre ambos hemisferios, que a veces aparecen asociadas a alteraciones generales graves, fueron desde hace mucho y se les denomina ritmos propagados (rhythmes á distance, projected rhythms). Estas ondas de frecuencia constante (promedio de 2,5 Hz) cuya amplitud es más alta que la actividad de fondo, aparecen por lo común repetidamente a intervalos bastante regulares y en cortas secuencias sobre ambos hemisferios. Se dejan influir fácilmente por la hiperventilación, el grado de vigilia, estímulos externos, y por la estimulación intelectual. Su localización en los niños es preferentemente occipital, y en los adultos, frontal.

Una descompensación en los procesos expansivos cerebrales se manifiesta en el EEG

mediante alteraciones generales graves o con ondas δ intermitentes. Estas últimas se encuentran preferentemente en los tumores de la fosa craneana posterior (el 50% de todos los tumores durante la infancia), en los tumores de la línea media y en estenosis del acueducto. En los adultos en cambio, dos terceras partes de los tumores tienen localización hemisférica; por esto, las manifestaciones en el EEG son inicialmente localizadas y se convierten solamente en los estadios avanzados en alteraciones generalizadas graves. Los tumores basales de la línea media determinan alteraciones en el EEG del adulto, cuando el tumor ha alcanzado dimensiones considerables; los de localización infratentorial, en cambio, solamente cuando aparece un hidrocefalo obstructivo. Las ondas arrítmicas, bilaterales, occipitales en la banda de frecuencia δ en los niños pueden indicarnos la presencia de un tumor de crecimiento rápido en la fosa craneana posterior. En los alcohólicos con graves alteraciones generales y estado psicótico sugiere la posibilidad de la existencia de un proceso postcontusional. Las psicosis alcohólicas puras no muestran cambios en el EEG.

Durante una hemodiálisis, y sin que se manifiesten los síntomas clínicos correspondientes, pueden manifestarse grupos de ondas bilaterales, de alto voltaje y rítmicos en la banda de frecuencia del estado funcional del cerebro. Las ondas lentas pueden disminuir en el curso de la diálisis repetidas. Grupos de ondas δ de 2-3 Hz., se observan también en la uremia crónica independiente a la hemodiálisis; en este caso nos indican más bien una lesión orgánica.

En el curso de una intoxicación por hipnóticos, el EEG en la fase δ que permiten obtener ciertas predicciones sobre el pronóstico. En el caso de que aparezcan componentes puntiagudos, el pronóstico es tanto más desfavorable cuanto mayor tiempo persiste este tipo de alteraciones. En el EEG una reacción a estímulos externos se considera generalmente como un signo favorable. En el EEG de baja amplitud de los pacientes en estado comatoso pueden desencadenarse ondas de amplitudes medias o altas en la banda de frecuencia δ como respuesta a distintos estímulos.

La actividad δ sobre un solo hemisferio es expresión de trastorno cerebral unilateral, que alcanza mayor peso cuando va acompañada de una reducción simultánea de la amplitud. Si se observa una alteración de este tipo en un EEG por lo demás ya generalmente patológico, nos indica el hemisferio más gravemente lesionado. Se ha observado que el tipo de reacción de la actividad unilateral en la banda de frecuencia δ a un fuerte estímulo, como

la apertura de los ojos, puede contribuir a la distinción entre procesos expansivos extra e intracerebrales. A diferencia de los intracerebrales, la actividad patológica en la banda de frecuencia δ es más fácilmente bloqueada al abrir los ojos en los procesos extracerebrales. La actividad unilateral en la banda de frecuencia δ especialmente si es focal y de localización frontal, debería inducir a excluir un tumor cerebral. Por otro lado, un claro foco δ después de una operación cerebral hace muy posible la aparición de una complicación postoperatoria. En cambio, si aparece el foco δ después de una normalización relativa del trazado, nos encontramos ante la sospecha de una recidiva del tumor. En las enfermedades inflamatorias de diversas etiologías, no es insólito encontrar alteraciones unilaterales con ondas más puntiagudas en la banda δ

3.3. Electroencefalografía cuantitativa.

La actividad eléctrica de las neuronas puede registrarse ahora, a cierta distancia de ellas, es decir, sobre la superficie del cráneo, o como las primeras, registradas por Caton en 1857 en cerebro de animales inferiores al hombre. La reacción ante tales descubrimientos fue de inicio un escepticismo, pero pronto el electroencefalograma se convirtió en un instrumento útil para el diagnóstico de la epilepsia y otras alteraciones cerebrales. Las primera interrogantes de los fisiólogos al observar las ondas alpha y como estas desaparecen momentáneamente al abrir los ojos, así como su regularidad de frecuencia, recibieron la máxima atención en los primeros tiempos de los electroencefalografistas. Los investigadores razonaban, que si estas ondas se analizasen matemáticamente, utilizando la técnica conocida como análisis de Fourier, podrían ser vistos los componentes de frecuencia que no se advierten en una inspección visual directa. El principio básico de este tipo de análisis, es que cualquier tipo de onda periódica puede descomponerse en múltiples ondas sinusoidales. Desgraciadamente el cerebro emite cambios irregulares y aperiódicos de potencial que pueden hacer criticable la utilidad de este principio.

Durante la segunda guerra mundial, Grey Walter, desarrollo el primer instrumento práctico para hacer el análisis de frecuencia automático de cortos segmentos consecutivos –cada uno limitado arbitrariamente a 10 seg.- en un registro de EEG. El analizador de Walter registra la amplitud media relativa de cada frecuencia respecto a todo el periodo integrado, pero no indica la secuencia temporal en que ocurren las frecuencias. Un corto tren de ondas de gran amplitud, tiene por tanto, el mismo significado en el integrador que un tren largo de baja amplitud. También se pierde toda la información acerca de las relaciones de fase entre trenes de onda. Este tipo de análisis es especialmente útil si tenemos en cuenta que la frecuencia característica del EEG humano puede sincronizarse, si mantenemos al sujeto mirando a una luz centellante; la técnica llamada de control fótico, posteriormente se descubrió que se podían producir ataques epilépticos en algunos pacientes mediante los destellos luminosos a una frecuencia específica. Este descubrimiento es un ejemplo de como un hallazgo fisiológico llego a ser un instrumento de diagnóstico clínico. El analizador de Walter puede considerarse como una forma primitiva de computador, es aún el método más simple y más práctico de obtener el espectro de frecuencias promediado en un trazado de EEG.

Para satisfacer las necesidades cambiantes de cada época, posteriormente al equipo desarrollado por Walter, surgen nuevos equipos computarizados que procesan los datos recogidos del cerebro tan pronto como surgen de los electrodos. Así, se pueden observar las manipulaciones de los experimentos en la pantalla de un tubo de rayos catódicos u otro aparato y pueden modificarse los experimentos en cualquier momento. Una de las primeras maquinas construidas para trabajar de esta forma es el *Computador de Respuestas Promediadas* o ARC (Average Response Computer) que es un computador digital de fácil manejo que no necesita de un programador como intermediario entre el experimentador y la maquina.

De esta forma, se han descubierto mediante el método estadístico de análisis por autocorrelación, que los registros del EEG en el hombre muestran a menudo una persistente constancia de fase que no se ha encontrado en animales inferiores. Hay también diferencias individuales. En algunos individuos, la fase de las oscilaciones es tan exacta como un reloj durante largos periodos y resulta fácil de predecir. Uno de los autores pioneros y principales, lo es el matemático Norbert Wiener del Massachusetts Institute of Technology.

El margen de seguridad que tiene el cerebro para actuar apropiadamente sobre bases probabilísticas debe ser mucho más grande que cualquier impuesto por una operación aritmética exacta y determinista. El más ligero error provocaría en esta última el caos, mientras que con la base probabilística sólo se provocaría una divergencia con respecto a la media. La rigidez de la aritmética no esta hecha para el cerebro, y la búsqueda de un código determinista basado en la precisión aritmética esta condenado al fracaso. Se puede especular con la idea del funcionamiento del cerebro sobre principios estadísticos. Los mensajes sensoriales aferentes deben compararse con la distribución estadística de las características de las células nerviosas que se han desarrollado como funciones de las actividades pasadas de dichas células. El significado del mensaje se puede calcular y, de acuerdo a las probabilidades, traducirse en acción o ignorarse (Brazier, M. A. 1962).

Más recientemente, dentro del campo de la neurofisiología computarizada, surge lo que se conoce como electroencefalografía cuantitativa (EEGC) que tiene sus orígenes en el auge de las computadoras durante los años 50's principalmente por Roy John. Básicamente se trata de un análisis computarizado del EEG que involucra varios factores como lo son: la distribución de frecuencias, el voltaje o amplitud, el foco del fenómeno, la morfología de la

4. ACCIDENTE VASCULAR CEREBRAL

Los términos accidente vascular cerebral o enfermedades cerebrovasculares se refieren a cualquier anormalidad del cerebro como resultado de un proceso patológico de los vasos sanguíneos (arterias, arteriolas, capilares, venas o senos venosos). El cambio patológico en dichas estructuras se refiere a la oclusión por trombos o émbolos, o la rotura de alguna de ellas, también puede ser por anormalidades, las cuales pueden producir en el encéfalo isquemia, con infarto o sin él, y/o hemorragias.

La aparición aguda de apoplejía o de un "ictus" están asociados frecuentemente con enfermedad del área de irrigación vascular intracraneana, o por sangre, debido a traumatismos. Los principales o más comunes tipos de accidentes vasculares cerebrales espontáneos pueden ser clasificados como; trombosis, hemorragia, embolia y hemorragia subaracnoidea.

Los accidentes vasculares cerebrales pueden ocurrir a cualquier edad, pero tanto la hemorragia intracerebral, como la trombosis, son raras antes de los cuarenta años. Así por ejemplo, la frecuencia máxima para la trombosis cerebral es entre los cincuenta a setenta años, y para las hemorragias es entre los cuarenta y setenta años (Chusid, J. G. 1980).

4.1. Etiología y clasificación del AVC.

El accidente vascular cerebral (AVC) es causado por la disminución del riego sanguíneo cerebral a consecuencia de una lesión circunscrita. Hasta hoy, los médicos son incapaces de controlar el alcance de esta última, aunque se atiende al paciente en el mismo momento de producirse. Como mucho, podrán tratar las complicaciones clínicas, le mantendrán relativamente cómodo e intentarán evitar las recurrencias. La gravedad y frecuencia de la enfermedad hacen que esta sea importante y urgente encontrar los mejores métodos de tratamiento. El AVC afecta, a lo que nos diferencia como seres humanos, el cerebro, causando la muerte o la incapacidad de una persona aparentemente sana en pocos minutos. Ocupa el tercer lugar entre las principales causas de mortandad en los países industrializados y el primero entre las causas de incapacidad en personas adultas. De sus víctimas, casi el 30 por ciento mueren y entre un 20 y un 30 por ciento más quedan seria y definitivamente incapacitadas. Algunas pierden por completo la conciencia, otras sufren parálisis, trastornos cognoscitivos, disminución de la coordinación, alteraciones visuales, pérdida de sensibilidad o diversas combinaciones de tales efectos.

En México, según cifras oficiales del censo realizado en el año 2000 por el INEGI, en nuestro país se presentan 443,950 defunciones anuales. De las cuales la primer causa de defunción en el año de 1999 fueron las enfermedades del corazón, que representan el 15.60%, y dentro de estas enfermedades, las de tipo isquémico, que representan el 9.92%. Por otro lado, ocupando el sexto lugar de defunción, están las enfermedades cerebrovasculares, causa por la cual, mueren anualmente 25,836 personas, es decir, el 5.81% del total de las muertes ocurridas en nuestro país, INEGI (2000). A este último porcentaje, se le tiene que sumar la cantidad estimada de discapacitados que hay en el país, la cual, se calcula alrededor de las 2,241,148 personas, las cuales tienen como origen de su discapacidad algún tipo de enfermedad, incluyéndose las de tipo vascular cerebral. Esto nos hace inferir que un alto porcentaje de las personas que sufren algún tipo de enfermedad vascular cerebral no mueren, sino que se suman a las estadísticas de las discapacidades, con las respectivas consecuencias a la calidad de vida de quienes las padecen y los acompañan.

El cerebro depende de la sangre para la aportación continua de oxígeno y glucosa. La interrupción del flujo sanguíneo durante unos pocos minutos produce la degeneración de

ciertas neuronas muy vulnerables; su prolongación provoca la muerte de todo tipo de células cerebrales de la zona privada de irrigación, incluyendo las estructurales (glía). Transcurridas escasas horas, la lesión hística suele ser irreparable.

Houston, M. H. (1979), las enfermedades que afectan a la circulación cerebral suelen manifestarse por episodios de carácter agudo. Existe una cierta controversia sobre cual es la nomenclatura más idónea para los mismos, y se ha utilizado tanto la denominación de accidente cerebrovascular (AVC) o accidente cerebrovascular agudo, o apoplejía (parálisis aguda). Dentro de la clasificación de los AVC encontramos un trastorno vascular que es causado por circulación cerebral insuficiente, tomando en cuenta que el cerebro necesita un flujo sanguíneo de 55 ml/g/min., de esta manera, la ausencia persistente por más de 3 o 4 horas, en una área del cerebro origina una zona de necrosis isquémica o infarto pálido.

Por su apariencia clínica los ictus o AVC se catalogan en:

1. Ictus o AVC establecido o completo. Se denomina así cuando el defecto neurológico de origen vascular y en general de comienzo agudo persiste más de tres semanas. .
2. Ictus en progresión o evolución. La mayoría de los ictus se establecen en minutos, o en una o dos horas, sin embargo, algunos episodios cerebrovasculares evolucionan a lo largo de más horas o incluso de uno a tres días, muy raramente más tiempo. A estos episodios se les denomina progresión.
3. Isquemia cerebral transitoria o accidente isquémico transitorio. Consiste en una alteración neurológica aguda y transitoria que perdura menos de 24 horas y que casi siempre es de origen isquémico.
4. Defecto neurológico isquémico reversible. Consiste en un trastorno neurológico agudo, cuyas manifestaciones clínicas no exceden tres semanas. Esto es, un ictus poco intenso cuya sintomatología desaparece en tres semanas. También se denomina ictus leve o menor.

Ferreras, Valentí, P. (1995), 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 diverso países, correspondiendo las más altas a Japón. Quizá sea posible hacerse una idea más exacta de la prevalencia del 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. Es muy conveniente señalar que existen numerosos estudios que relacionan la presencia de AVC y la época del año o del día.

En general, los ictus isquémicos son más frecuentes durante la noche o primeras horas de la mañana y los hemorrágicos suceden con más frecuencia durante la actividad diurna o los esfuerzos físicos. Tanto ictus isquémicos como la hemorragia cerebral tienden a aparecer de modo súbito, teniendo generalmente la hemorragia un inicio agudo más catastrófico. Los signos y síntomas del AVC reflejan el área del cerebro que ha sido lesionada y no es necesariamente la arteria específica afectada. La oclusión de la arteria cerebral media o carótida interna, por ejemplo, pueden producir anomalías neurológicas clínicas similares. De todos modos, las lesiones vasculares cerebrales se ajustan a unos patrones de irrigación arterial bastante específicos y es importante conocer esta distribución vascular, para distinguir el ictus de las lesiones ocupantes de espacio, como tumores o abscesos cerebrales.

Normalmente, el flujo sanguíneo suficiente para el cerebro es asegurado a través de la anastomosis del polígono de Willis y a través de colateral eficaz: de una carótida a la otra, de una arteria vertebral a la otra y a las carótidas a través de la anastomosis del polígono de Willis y a través de la circulación, a nivel de los hemisferios. Las anomalías congénitas y las alteraciones vasculares producidas por la arteriosclerosis, deterioran estos mecanismos de compensación, por lo que puede producirse una isquemia cerebral y los consiguientes síntomas neurológicos como consecuencia de una interrupción intracraneal o extracraneal del flujo sanguíneo arterial.

La trombosis de los émbolos procedentes de una placa arteriosclerótica o de otras causas (por ejemplo arterítis, cardiopatía reumática) producen con frecuencia una obstrucción arterial isquémica. Si se restaura inmediatamente la irrigación sanguínea, los tejidos cerebrales se recuperan y los síntomas desaparecen, pero si la isquemia dura más de algunos minutos, se produce un infarto y la lesión neurológica es permanente

Los ateromas que constituyen la base de la mayoría de las trombosis, pueden afectar cualquiera de las arterias cerebrales principales. Los ateromas grandes son con mayor frecuencia extracraneales y afectan la arteria carótida común y las arterias vertebrales en sus orígenes, la bifurcación cervical de la carótida interna, el sifón carotídeo y a la arteria basilar inmediatamente antes del origen de las arterias cerebral posterior, la obstrucción

puede ser parcial o completa y en los vasos extracraneales es a veces bilateral. El hecho de que se produzca isquemia e infartos depende de la eficacia de la circulación colateral. La trombosis intracraneal puede aparecer en una de las arterias grandes de la base del cerebro, en una arteria perforante profunda o en una pequeña rama cortical, pero las localizaciones más frecuentes son el tronco principal de la arteria cerebral media y sus ramas.

Berkow, R., y Fletcher, A, J (1989), con menor frecuencia, una oclusión trombótica, es secundaria a una inflamación vascular, como ocurre en las enfermedades vasculares del colágeno, en la meningitis crónica o aguda, o sífilis. En casos muy excepcionales hay una compensación debida a proyecciones óseas vertebrales (osteofitos). La trombosis cerebral en mujeres jóvenes es rara, pero su incidencia se cuadruplica cuando se toman anticonceptivos orales. Los émbolos cerebrales proceden generalmente de ateromas de los vasos extracraneales o (en los niños al igual que en los adultos) de trombos originados en lesiones cardíacas. Los fragmentos pueden alojarse temporal o permanentemente en cualquier lugar del árbol arterial cerebral, pueden originarse en una acumulación de plaquetas fibrina y colesterol, en la superficie de plaquetas ulceradas de arteriosclerosis; en vegetaciones de las válvulas cardíacas, en la endocarditis bacteriana, micótica o marántica; en trombos murales en la fibrilación auricular (particularmente en la cardiopatía reumática) o tras un infarto de miocardio, o tras una intervención quirúrgica a corazón abierto.

Los émbolos cerebrales pueden deberse a grasa (por fracturas de huesos largos), aire (enfermedad de descompresión), o a coágulos venosos que pasan del lado derecho al izquierdo del corazón a través de un foramen oval permeable (embolia paradójica).

La insuficiencia circulatoria fisiológica es una causa poco frecuente de isquemia e infarto. La disminución de la perfusión puede ocurrir de forma aislada o adherirse a una oclusión parcial ya existente. Muchos procesos pueden reducir la perfusión. La anemia intensa o la intoxicación por CO₂, al reducir la capacidad de transporte de la sangre, y la polistemia grave, al aumentar la viscosidad de esta pueden contribuir a producir problemas vasculares cerebrales. Generalmente se necesita una disminución pronunciada y mantenida de la presión arterial (PA) para que se produzca un compromiso grave en el flujo de sanguíneo regional, pero en presencia de arteriopatía, hipoxemia o hipertensión, una disminución menor de la PA puede causar isquemia o infarto locales. La hipotensión ortotástica, la pérdida aguda de sangre, e infarto del miocardio, o con menor frecuencia, las arritmias

cardiacas son mecanismos frecuentes que producen una disminución de la PA. La hipersensibilidad a la compresión del seno carotídeo (por ejemplo, al girar bruscamente la cabeza causa generalmente bradicardia y síncope. Es dudoso que pueda causar una isquemia transitoria o un infarto en pacientes arterioscleróticos.

4.2. AVC y EEG.

El daño cerebral (traumatismo, AVC, tumores cerebrales, enfermedades degenerativas) produce en el cerebro una actividad eléctrica espontánea (EEG) muy característica, por lo que hasta la fecha es una de las mejores maneras de diagnosticar alguna de estas alteraciones. Cualquier tipo de daño provoca una modificación de las variaciones del potencial recogidas del encéfalo, predominando una actividad en la banda delta o theta, y con una depresión de los ritmos medios y rápidos, esto último, se encuentra en función del tipo y tamaño de la misma lesión.

Con los AVC se producen cambios en el EEG dependientes de la extensión y el área donde se localicen los mismos.

Daños en las zonas bulbares, pontíneas y mesencefálicas inferiores no dan ninguna expresión en el EEG (Loeb y Poggio, 1953; en Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. 1987). Sólo 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, ocasionan que la actividad rápida de bajo voltaje disminuya ipsilateralmente y su lugar sea ocupado por ondas lentas continuas en la banda delta, con un carácter polimórfico y un voltaje más alto, sobre toda en las regiones frontotemporales (Kiloh, L., MacComas, A. y Ossetton, J. 1970; en Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. 1987). A veces sucede lo inverso, después del AVC ocurre una depresión en el voltaje (Fuhrmann y Muller, 1954; en Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. 1987) acompañada de un enlentecimiento excesivo, lo cual, indica un infarto de gran extensión. En estos casos, la preservación de la actividad de fondo es un signo pronóstico favorable, sobre todo en lo que se refiere a la recuperación de los trastornos afásicos.

Las hemorragias de la arteria cerebral media que implica la región de la cápsula interna llevan a la presentación de la actividad delta rítmica de voltaje moderado con carácter intermitente, ínter mezclada con theta y con predominio frontotemporal (Kiloh, L., MacComas, A., y Ossetton, J. 1970; en Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. 1987), con persistencia del alpha posterior.

La mejoría neurológica va a la par de la aceleración de la actividad lenta, a su vez el EEG llega a normalizarse en un periodo de seis meses. Un índice localizativo en este tipo de accidentes vasculares, es la depresión ipsilateral de los husos de sueño.

En los procesos vasculares difusos agudos puede dominar en el EEG una grave alteración general, mientras que es más difícil encontrar ondas δ frontales intermitentes. En el curso de la remisión clínica, es posible la clara aparición de los signos focales, puesto que las alteraciones generales desaparecen. Las enfermedades cerebrales vasculares crónicas pueden determinar asimismo alteraciones difusas. En los pacientes de edad y en relación con arteriosclerosis avanzada, cabe observar ondas bilaterales en la banda de frecuencia δ sobre las regiones anteriores de la cabeza (bradiritmia anterior), cuya aparición se ve favorecida por el cansancio. Se sospecha que su causa resida en lesiones de las estructuras cerebrales más profundas.

Apariciones claras de ondas δ después de una operación cerebral hacen muy posible la aparición de una complicación postoperatoria, así por ejemplo, una vez excluida una tumoración cerebral se debe pensar, primero en un proceso vascular. Distintos tipos de lesión de la arteria cerebral anterior pueden manifestarse por la alteración del EEG en regiones determinadas. Una lesión en zona de distribución puede ponerse de manifiesto a través de un foco δ parietal; su oclusión con fallo simultáneo de circulación colateral a través de la arteria pericallosa posterior, puede manifestarse por un foco δ parietooccipital. En su oclusión completa, en cambio, se observan a menudo en el EEG ondas rítmicas homolaterales, frontales, intermitentes en la banda de frecuencias δ . Si la arteria cerebral media sufre una oclusión total en su inicio, la actividad focal en la banda de frecuencias δ es más rítmicamente intermitente: muestra una frecuencia más rápida y una amplitud más baja, así como una forma más puntiaguda. Un foco δ temporal puede indicarnos un trastorno en la región de la arteria cerebral posterior. Por regla general, los procesos cerebrales vasculares, se localizan las ondas más lentas e irregulares de la banda de frecuencias δ en los alrededores de la lesión.

El EEG de bajo voltaje se caracteriza por una actividad con una amplitud inferior a los $20 \mu\text{V}$ sobre todas las regiones craneales, y puede registrarse en el 6-7% de los adultos normales. Aunque los fármacos y procesos patológicos pueden producir modificaciones del EEG de bajo voltaje. Puede estar favorecido por un entorno desconocido y por situación de exploración y en relación con el cansancio, miedo, y tensión emocional. Se puede hablar de una reducción psicógena del α cuando se une la impaciencia con la mala relajación. Este fenómeno se encuentra con mucha frecuencia en los controles efectuados a causa de un síndrome postraumático.

Cuando este EEG de bajo voltaje aparece unilateralmente pertenece a la clasificación de las alteraciones locales del EEG que nos indican claramente la existencia de un proceso patológico cerebral unilateral. La baja amplitud no tiene porque afectar todo el hemisferio; es posible que aparezca de manera regional. Puede ser observada continuamente o aparecer de modo intermitente, sin que sea posible determinar relación con los estados de conciencia. Si mediante un estímulo podemos desencadenar una reacción de despertar patológica en el EEG de un paciente con trastorno grave de la conciencia, también puede aparecer en su lugar una baja amplitud en el lado más seriamente lesionado. Este puede ser el único dato que nos proporcione el hemisferio insuficiente.

Una alteración frecuente del EEG está constituida por una baja amplitud unilateral ante la presencia de una alteración vascular patológica en la zona de la arteria carótida interna. También se observa en relación con trastornos de las arterias media y posterior cerebrales, cuando el riego sanguíneo colateral es insuficiente. Clínicamente es posible una hemianopsia homolateral. Así mismo, en la llamada ceguera cerebral relacionada con al hemianopsia se observa el mismo cuadro EEG.

Una baja amplitud unilateral sobre todo un hemisferio puede presentarse a menudo en los hematomas subdurales. En este caso, aparece de modo continuado en el curso de trazados cortos o largos. Este hallazgo lo vemos con frecuencia junto con agrupaciones breves de ondas lentas, bilaterales. Si bien ha sido descrito muchas veces como patognomónico, por desgracia no es siempre este el caso. También en los tumores nos encontramos con trazos EEG como los de un hematoma subdural y en los niños pequeños y de más edad, en relación con una lesión cerebral traumática y defectos de porencefalia, así como quistes localizados y atrofas corticales.

Ardila, A., y Ostrosky-Solis, F. (1995), la mayoría de los especialistas que adoptan una postura positiva y no fatalista, afirman que de producirse una recuperación en el sistema nervioso central, esta será solamente de dos tipos bien identificados: la primera se refiere a la mejoría espontánea, la cual será momentánea y no deja huellas en el sistema nervioso central, la segunda de ellas, se refiere a la recuperación funcional del sistema nervioso central, gracias a la función natural del mismo sistema nervioso. Refiriéndose a esta última, la recuperación es muy acelerada y evidente durante los primeros 6 meses después de ocurrido el AVC, sin embargo, este restablecimiento se detendrá una vez transcurrido más de dos años, recuperándose el sistema nervioso muy pocas veces en su totalidad. El

cuadro clínico evoluciona rápidamente durante las primeras semanas, pero a medida que transcurre el tiempo, las ganancias son cada vez más lentas y la curva de recuperación va desacelerándose hasta convertirse en una asíntota (quizás al cabo de un par de años) queda entonces un efecto residual permanente.

4.3. Secuelas del AVC en el sistema nervioso.

El cuadro clínico general tiende a parecerse a los "ictus" de causa variable. Los síntomas premonitorios no son frecuentes. Sin embargo, si se pueden incluir algunos como características generales como son: dolor de cabeza, mareo, somnolencia, y confusión mental. Por otro lado, los signos premonitorios locales son más verosimilmente indicadores de trombosis. La aparición o instalación es usualmente súbita y su intensidad máxima se alcanza en pocas horas a lo más. El dolor de cabeza se presenta comúnmente acompañado de estupor y hasta el coma en la fase aguda. Los signos neurológicos focales son evidentes (parálisis, pérdida de la sensibilidad, y defectos de lenguaje). Algunos de los signos neurológicos generalizados incluyen dolor de cabeza, vómito, convulsiones y coma; estos son más comunes en la hemorragia cerebral. La rigidez de la nuca es común en la hemorragia intracerebral o subaracnoidea. Durante el periodo posterior al ataque son más comunes los signos y síntomas mentales (confusión, desorientación, y defectos de la memoria). Los signos y síntomas precoces varían considerablemente. La instalación del ataque puede ser súbita y hasta violenta, en ocasiones el paciente cae al suelo y puede parecer que está durmiendo profundamente, salvo que la cara muestra congestión, la respiración se torna estertorosa (cheyne-stokes), el pulso es fuerte y lento y un brazo o pierna usualmente flácidos. En grado menor, los ataques pueden tener como consecuencias desarreglos ligeros del lenguaje, del pensamiento, de los movimientos, de las sensaciones o de la vista. La conciencia no necesariamente se encuentra alterada. Todos estos síntomas pueden durar de segundos a minutos, en ocasiones más, y pueden llegar a persistir indefinidamente. En estos casos la recuperación tiene un pronóstico poco favorable.

Los que sobreviven a la fase más grave del ataque, a menudo entran a periodos de convalecencia o de recuperación crónica. Diversos signos y síntomas pueden presentarse, los cuales usualmente semejan a las manifestaciones agudas y están relacionadas con el sitio y grado de daño en el encéfalo. La recuperación es, en algunas ocasiones notablemente completa, al grado que la función cerebral alterada difícilmente puede ser demostrable aún con pruebas especiales (EEG, psicométricas, neumocencefalografía, etc.). De manera general, se presentan defectos iniciales en menor grado (hemiparesia, entumecimiento, afasia, hemianopsia, deterioro mental). En la última fase los miembros y

las partes paralizadas muestran signos de enfermedad de motoneurona superior: músculos espásticos débiles con poca atrofia muscular, reflejos profundos hiperactivos, reflejos superficiales dormidos o faltantes y reflejos patológicos como el signo de Babinski.

La gran mayoría de estos cuadros clínicos son causados por isquemia cerebral focal y más raramente por hemorragia cerebral. 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, R., y Fletcher, A, J. (1989), algunos de los síndromes de isquemia cerebral ocurren en la carótida interna; produciendo hemiparesia o hemiplejía de claro predominio braquial, con afección facial y trastorno sensorial, en ese hemicuerpo y visual hemianopsia o cuadrantanopsia. Si afecta, el hemisferio dominante se observa afasia o disfasia. Arteria cerebral media; hemiplejía sólo motora, que compromete a cara, brazo y pierna, pero sin afección sensitiva o visual. Síndrome completo de la arteria cerebral media; combina a los síndromes anteriores, hemiplejía densa asociada a trastornos sensoriales y visuales. Arteria cerebral anterior; monoparesia sensitivo motriz de claro predominio en miembro inferior, asociada con frecuencia a incontinencia urinaria. Arteria cerebral posterior, combina alteraciones visuales (pérdida visual contralateral), alteración hemisensorial contralesional y en ocasiones leve defecto motor. Arteria cerebelosa posteroinferior; el paciente exhibe ataxia cerebelosa, defecto sensorial facial, alteración espinotálamica de la sensibilidad (dolor y temperatura), disfagia, disartria, náuseas, vómito, hipo y perseveración motora.

Chusid, J. G. (1980), hace una descripción de las manifestaciones clínicas características de las lesiones más comunes:

La parálisis pseudobulbar; caracterizada por debilidad de los músculos inervados por el bulbo, el cual controla el habla, la deglución y los movimientos faríngeos y linguales. Es causada por lesiones múltiples en ambos hemisferios cerebrales, particularmente trombosis en la arteriosclerosis cerebral. Puede aparecer sin parálisis de brazos y piernas y a menudo se le relaciona con pérdida del control emocional y explosiones espontáneas de risa o llanto.

Arteria carótida primitiva e interna: su oclusión puede aparecer sin síntoma alguno, en las personas jóvenes con un polígono de Willis normal. En los paciente de edad media o avanzada pueden ocurrir cualquiera de estas manifestaciones: (1) ataques transitorios al principio de hemiplejía con hemiparesia ulterior persistente. (2) pérdida unilateral de la

visión por oclusión de la arteria oftálmica, y (3) afasia siempre y cuando el hemisferio dominante este alterado.

Arteria cerebral anterior: esta arteria irriga la cara medial de los dos tercios anteriores del hemisferio cerebral. Tiene origen en la arteria carótida interna y sus derivaciones son las siguientes: (1) arteria frontopolar para la porción anterior de la superficie medial del lóbulo frontal; (2) la arteria caloso marginal, para la porción posterior de la superficie medial del lóbulo frontal; (3) la arteria pericallosa, para el cuerpo caloso y la porción posterior de la superficie medial del lóbulo frontal, y (4) la arteria recurrente de Heubner, la cual aparece aproximadamente al nivel de la arteria comunicante anterior e irriga la porción más anterior de los ganglios basales las cápsulas interna y externa adyacentes.

La oclusión del tronco principal de la arteria cerebral anterior puede causar hemiplejía contralateral (afectando principalmente a la extremidad inferior), deficiencias sensitivas ligeras en la extremidad inferior contralateral, confusión mental obnubilación de la conciencia.

Arteria cerebral media: irriga la mayor parte de la convexidad del hemisferio cerebral, y es la rama más gruesa de la arteria carótida interna y inicialmente nace en la profundidad de la cisura de Silvio. Sus ramas comprenden a la siguientes: (1) ramas perforantes para los ganglios basales, cápsula interna y tálamo (arterias lenticular y lenticulostrada); (2) la arteria frontoparietal ascendente, para la porción posterolateral del lóbulo frontal y la parte lateral del lóbulo parietal; (3) la arteria parietal posterior para el lóbulo parietal; (4) la arteria angular, para el lóbulo parietal posterior y porción posterosuperior del lóbulo frontal, y (5) la arteria temporal posterior, para las porciones superior posterior del lóbulo temporal.

La oclusión del tronco principal de la arteria cerebral media puede causar coma, hemiplejía flácida contralateral, hemianestesia, hemianopsia y afasia sensitiva y motriz profunda si el lado dominante esta afectado.

La oclusión de las ramas perforantes puede causar hemiplejía contralateral, rigidez y temblor.

La oclusión de las arterias parietal posterior, angular o temporal posterior puede causar hemiparesia contralateral, asteroagnosia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, afasia sensorial, agnosía, apraxia y alexia si el lado dominante esta involucrado.

Arteria cerebral posterior: esta arteria irriga el polo posterior y la porción medial (tercio posterior) del hemisferio cerebral y la porción inferior del lóbulo temporal. Usualmente tiene

su origen en la arteria basilar, ocasionalmente en la carótida interna. Sus ramas incluyen: (1) la arteria temporal anterior, para la superficie inferior del lóbulo temporal; (2) la arteria temporal posterior, para la superficie inferior del lóbulo temporal; (3) la arteria occipital posterior, para la porción inferior y posteromedial del lóbulo occipital y la parte posterior del cuerpo calloso; (4) la arteria calcarina, para la corteza pericalcarina, y (5) arterias colaterales (ramas talamogeniculada y talamoperforante), para los ganglios basales y mesencéfalo.

La oclusión del tronco principal de la arteria cerebral posterior puede causar hemiplejía contralateral (usualmente transitoria), hemianestesia contralateral, hemianopsia homónima contralateral, y afasia sensorial si el lado dominante está implicado. Con menor frecuencia, la oclusión también causa signos cerebelosos ipsilaterales, rigidez contralateral, temblores y movimientos coreiformes. La oclusión de la arteria occipital posterior puede causar síndrome talámico con hemianalgesia contralateral (dolor y temperatura) y disestesia espontánea contralateral y dolor.

La oclusión de la arteria calcarina puede causar hemianopsia homónima contralateral con pérdida de la mitad de la visión macular, y agnosia visual si el lado dominante está afectado.

El síndrome de cápsula retrolenticular consiste en hemiplejía, hemihipalgesia, hemianestesia, y porción posterior de la cápsula interna.

Arteria cerebelosa hemianopsia resultante de la oclusión del ramo de la arteria cerebral posterior que irriga la posterior inferior: irriga la porción posteroinferior del cerebelo y la porción lateral del bulbo. Emerge de la arteria vertebral justamente detrás de la arteria basilar. Sus ramas son: (1) la rama medial, para la porción posteroinferior del cerebelo y (2) la rama lateral, para la porción posteroinferior del cerebelo y lateral del bulbo.

La oclusión del tronco principal de la arteria cerebelosa posterior inferior puede causar analgesia facial ipsilateral, síndrome de Horner ipsilateral, ataxia ipsilateral, y analgesia contralateral, también puede presentarse debilidad ipsilateral de las cuerdas vocales o de la lengua con hemiparesia contralateral (síndrome de Wallenberg).

Arteria cerebelosa superior: irriga la superficie superior del cerebelo y envía algunas ramas al puente y al mesencéfalo. Nace en la parte anterior de la arteria basilar. La oclusión puede causar ataxia ipsilateral, hemianalgesia contralateral y hemianestesia.

Arteria basilar: irriga el tallo cerebral y al mesencéfalo a través de ramas paramedianas

cortas y circunferenciales largas. La oclusión de su tronco principal puede causar cefalea, mareo y coma; cuadriplejía flácida, arreflexia, anestesia completa, pupilas puntiformes e hiperpirexia.

Arteria espinal anterior: la oclusión de este vaso se acompaña de un cuadro clínico característico y reblandecimiento de la médula espinal (mielomalacia) los síntomas incluyen paraplejía súbita (dependiente del nivel de reblandecimiento espinal), trastornos en las funciones vesicales e intestinal y alteraciones sensitivas (percepción menoscabada del dolor y la temperatura).

Rosenzweig, R. M., y Leiman, L. A. (1992), los AVC en las zonas de la corteza cerebral producen 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. A demás se ve cierto grado de espasticidad (aumento del tono muscular y viveza excesiva de los reflejos tendinosos profundos), especialmente en forma de incremento de la rigidez en respuesta a los movimientos forzados de los miembros. La espasticidad supone la exageración de los reflejos de extensión. 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, que se define como la incapacidad para realizar ordenes simples sobre movimientos aprendidos. Los sujetos con trastornos apráxicos pueden ser incapaces de realizar estas ordenes, aunque no presenten parálisis, afección intelectual o déficit motivacional. Curiosamente, el paciente puede realizar los mismos actos durante la rutina de la conducta espontánea. La mayoría de los AVC ocurren dentro del territorio de la arteria cerebral media izquierda, por su amplia irrigación a zonas corticales y de lenguaje, por lo que, puede ocasionar déficit del lenguaje:

ZONA	ALTERACIÓN
Arteria cerebral media.	Afasia global.
Orbito frontal.	Afasia de Broca y dinámica.
Prerrolándica.	Disartria cortical. Afasia de Broca.
Parietal anterior.	Apraxia verbal. Afasia de conducción.
Parietal posterior.	Afasia semántica y apraxias.
Angular.	Alexia con agrafia, acalcúlia, confusión espacial, afasia amnésica.
Temporal posterior.	Alexia sin agrafia, anómia, afasia de Wernicke.
Temporal anterior.	Desintegración fonológica, jergoafasia y sordera a las palabras.

5. MÉTODO

Justificación

La actividad electroencefalográfica es una representación de los procesos químico-eléctricos que subyacen a la conducta de los seres vivos. Así por ejemplo, el ciclo sueño-vigilia, esta determinado por un marcador biológico evidente al momento de registrar ondas cerebrales, las cuales correlacionan con la conducta del dormir de todos los mamíferos. Desde las primeras investigaciones realizadas por Berger en 1929, sabemos de la relación directa entre estados patológicos y características específicas de trazado en el EEG. Los ejemplos clásicos, a este respecto, son las epilepsias y sus representaciones graficas características llamadas paroxismos; los estados comatosos, y la presencia de ondas lentas; la encefalitis y el aplanamiento del EEG, con posible presencia de focos lentos en el mismo. El accidente vascular cerebral no es la excepción, como ya hemos mencionado, el AVC produce un incremento de las ondas lentas (Loeb, y Poggio, 1953; en Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. 1987), sobre todo un aumento de la actividad theta, así como una modificación del ritmo beta y SMR (Ayers, M. E. 1981; en Taylor, L., Ayers, M. E., y Tom, C., eds., 1987; Ayers, M. E. 1995a; Ayers, M. E. 1995b; Rozelle, R. G., y Budzynski, T. H. 1995). Por lo que, al tratar de revertir este proceso electrofisiológico, los déficits ocasionados, y evidenciados por la presencia de ondas lentas, deberían verse mejorados a la par del establecimiento de la normalidad del EEG durante un número aproximado de 50 sesiones. Tratar de fomentar actividad rápida por arriba de los 14 Hz, en la zona de la corteza motora suplementaria (Goldberg, G. 1985) -Cz- de la colocación 10/20 internacional, se ha relacionado con procesos superiores como la atención (Lubar, J. O., y Lubar, J. F. 1984; Lubar, J. F. 1991; Lubar, J. F., Smartwood, M., Smartwood, J., y O'Donnell, P. 1995; Lubar, J. F., y Lubar, J. O. 1999, en Evans, J. R., y Abarbanel, A. 1999), y con la supresión o cesación de actividad motora que provoca tensión o espasmos musculares involuntarios (Tansey, M. A., y Bruner, R. L. 1983; Tansey, M. A. 1984; Tansey, M. A. 1991), así como con la recuperación de las secuelas ocasionadas por algún tipo de lesión cerebral (Ayers, M. A. 1987; Rozelle, R. G., y Budzynski, T. H. 1995; y Ayers, M. A. 1999; en Evans, J. R. y Abarbanel, A. 1999).

Problema

Podrá modificarse el voltaje y la frecuencia de la actividad eléctrica cerebral de pacientes con daño cerebral ocasionado por un accidente vascular cerebral (AVC), mediante la retroalimentación de la actividad Beta (16.0-22.0 Hz.) en la zona central (Cz) o vertex.

Objetivos

1. Establecer líneas base para cada uno de los individuos, con el propósito de identificar voltajes y frecuencias en el electroencefalograma cuantitativo (EEGC) de los pacientes con secuelas producidas por un accidente vascular cerebral.
2. Conocer los efectos de la retroalimentación biológica de la banda β , sobre el voltaje de dicha banda según el análisis de magnitud pico-pico (Pk-Pk) realizado en el NeuroSearch-24, así como sus posibles consecuencias en el coeficiente de simetría del cerebro de pacientes con secuelas de daño cerebral producidas por el accidente vascular cerebral.
3. Determinar si las características electrofisiológicas identificadas de manera inicial se modificaron, en forma cuantitativa, y en que proporción en cada sujeto, una vez aplicado el entrenamiento de retroalimentación biológica.

Hipótesis

1. El incremento en el voltaje de la magnitud de la actividad SMR-Beta en la zona central Cz, de los pacientes con secuelas de daño cerebral (AVC), modifica la actividad de la banda beta (voltaje) en cuanto a su análisis de magnitud pico-pico (Pk-Pk).

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2 =$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2 \neq$$

2. El incremento en el voltaje de la actividad SMR-Beta de la zona central Cz, en los pacientes con secuelas de daño cerebral (AVC), modifica el coeficiente de simetría interhemisférico identificado de manera inicial.

$$H_0 : \mu_1 = \mu_2$$

$$H_1 : \mu_1 \neq \mu_2$$

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Muestra

La muestra esta integrada por cinco sujetos (dos mujeres y tres hombres), con una edad promedio de 54 años, (edad mínima y máxima de 36 y 65 años respectivamente) cuya característica de inclusión es que hallan sufrido algún tipo de AVC (cohorte), y al momento del estudio se presenten con una evolución no menor de dos años, sin importar la zona lesionada, representando así una muestra natural.

Descripción de sujetos

BGF36CMD es una mujer que en el año 1994 sufrió un accidente vascular cerebral (AVC), a consecuencia de una hemorragia post-parto, ella, en ese entonces tenía 33 años de edad. Es la mayor de 3 hermanos (dos mujeres y hombre), todos ellos nacido en el distrito federal, de padres originarios del estado de Oaxaca. Casada, con 1 hijo de 5 años, dependiente económicamente de su familia. Con antecedentes de tabaquismo desde la edad de 16 años hasta sufrir el AVC, bebedora ocasional, sin aparente problema con el alcohol, y sin ningún otro antecedente de enfermedad relacionado o no al AVC, salvo por cuadros infecciosos o gripales.

Al inicio del AVC refiere pérdida súbita de la fuerza muscular en miembros del lado izquierdo, zonas torácicas y pélvicas, así como incapacidad en la sustentación. Permanece hospitalizada en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" (INNN) por casi 30 días, durante los cuales debe también procurar por el bebe de escasa edad. El diagnóstico ofrecido por el INNN es AVC de tipo hemorrágico instaurado en la arteria cerebral media derecha, con evolución satisfactoria. Ocasionando secuelas espásticas en los miembros inferior y superior del lado derecho, así como una pérdida del control vocal de tipo motor, debida a la parálisis facial, involucrando, además, el volumen de la voz por afecciones centrales. Presenta por lo tanto, imposibilidad para la marcha, dada la afección hemiparésica a nivel del hemicuerpo izquierdo. Permanece posteriormente 6 meses, más en consulta externa, asistiendo a la unidad de rehabilitación física, tratando de reestablecer las funciones perdidas.

CMM61CMD masculino de 61 años con 5 hijos independientes económicamente, viudo a la edad de 56. El diagnóstico proporcionado por el INN, refiere un AVC de tipo hemorrágico en la arteria cerebral media derecha, como consecuencia de hipertensión arterial con antecedentes desde hace más de 25 años, además de presentar problemas de circulación

arterial, presentando un cuadro clínico de hemorroides, y varices. El AVC ocasiona parálisis tipo espástica del hemicuerpo contralateral a la lesión y presenta incapacidad para la marcha, por lo que requiere de muletas o silla de ruedas para su traslado. De religión católica, aunque los hijos reportan un incremento en cuanto a temas religiosos, y su fervor por la iglesia católica después del accidente. Siempre, habla asistido a grupos de “scouts” hasta sufrir el AVC, su recuerdo son muy gratos aunque invariablemente terminan en llanto, pues recordarlo le evoca la limitante física del presente. Depende totalmente para su traslado de una enfermera particular que lo acompaña durante todo el día, y es con ella con quien ha establecido un vínculo muy importante de comunicación. Después de que sufrió el AVC, él experimento déficits motores, los cuales permanecen hasta la fecha, pues la rehabilitación física ofrecida no pudo regenerar las funciones físicas perdidas.

TJM58TD masculino de 58 años, chofer de una industria farmacéutica desde hace más de 20 años, casado, con 4 hijos, todos ellos económicamente independientes, actualmente vive con sus hermanos con quien comparte una vivienda lo suficientemente grande para él y su esposa. AVC de tipo hemorrágico, instaurado de forma súbita en la arteria temporal derecha, ocasionando pérdida del conocimiento, por lo que ingresa a urgencias, donde permanece hospitalizado por 20 días, manifestando, pérdida de sustentación, parálisis de áreas torácica y pélvica, además de la hemiparesia izquierda, que imposibilita el movimiento físico y por lo tanto, el desplazamiento a voluntad, dependiendo así de un acompañante lo bastante fuerte como para sostener al paciente. Como afecciones importantes debemos tener en cuenta la alteración del habla, que en algunos momentos, ocasiona problemas con la designación de las cosas. Además de que en algún momento posterior al AVC, se reporta una heminegligencia, la cual, para el momento de ser recibido por nosotros, había casi desaparecido, quedando sólo como una anécdota de la lesión, como ejemplo, los familiares nos comentaron algunas cosas: “se rasura sólo la mitad del bigote”, “come sólo la mitad de lo que se sirve en el plato”, estas conductas las observamos nosotros mismos, aunque posteriormente desaparecieron en aproximadamente 15 días después de comenzar el entrenamiento en EEG.

VMF50CMI femenina de 50 años de edad soltera, nacida en el distrito federal, maestra de primaria como principal actividad. Diagnóstico (INNN) de AVC de tipo hemorrágico a consecuencia de historial de hipertensión arterial ocasionado por alteración cardiaca (válvula mitral). Para este momento la paciente presenta secuelas de un segundo AVC

instaurado, ambas ocasiones en el mismo hemisferio izquierdo, por un embolo en la arteria cerebral media izquierda. Como consecuencia del primer AVC encontramos secuelas significativas en el área del lenguaje, pues presenta una afasia motora, además de importantes déficits motores del hemicuerpo derecho, que le imposibilitan el desplazamiento a voluntad, dependiendo de un acompañante. Para el segundo AVC instaurado en este mismo hemisferio, encontramos alteraciones del lenguaje más profundas, hablando de una posible afasia de tipo global comprometiendo a las áreas de Broca y de Wernicke. A la par, de las alteraciones motoras gruesas y finas del lado contralateral a la lesión. De esta manera, el lenguaje verbal con esta paciente estaba totalmente limitado a la expresión de emociones y sonidos guturales que el hemisferio derecho pueden permitir. Por lo que establecer un buen vínculo de comunicación verbal siempre fue difícil. Invariablemente, se encuentra en constante movimiento y su atención generalmente es dispersa.

VRM65TCI masculino de 65 años, publicista de profesión, casado desde hace 38 años, padre de 2 mujeres solventes económicamente. Él sufrió un AVC instaurado en la zona tálamo-capsular izquierda (INNN). Comprometiendo la sustentación durante la fase crítica de la instauración del evento. De aparición súbita por la mañana, provoca la pérdida de conocimiento de forma inmediata, así como la aparición de problemas motores inmediatos paralizando gran parte del cuerpo. Permanece hospitalizado por un periodo de 15 días, después de los cuales, regresa a casa, con secuelas en el área del lenguaje, y motoras, además de entrar en estado depresivo crónico debido a la incapacidad física. Permanece 6 meses en rehabilitación física otorgada por su hospital de zona (IMSS), recuperando de forma parcial sus movimientos motores gruesos, aparte de mostrar un avance poco importante en el área de lenguaje, pues continua presentando, aparentemente, una afasia motora. Aprende a utilizar la mano no dominante y trata de ejercitar su mano izquierda tratando de sustituir las funciones de la mano afectada. Desde su egreso del hospital de especialidades, él dependía de una silla de ruedas, la cual es remplazada por muletas después de concluida su rehabilitación física, paulatinamente en un periodo de un año, abandona tanto la silla de ruedas como las muletas y para cuando inicia el entrenamiento en EEG ya sólo dependía de un bastón y una férula en la pierna afectada para su traslado de forma independiente. Para estos momentos el paciente presentaba aún algunas afecciones de lenguaje, así como los problemas de espasticidad en el hemicuerpo derecho, comprometiendo de forma importante la mano derecha y sus movimientos finos.

Diseño

Se tratará de un diseño cuasi-experimental denominado estudio piloto o exploratorio (Sidman, O. 1975), de tipo longitudinal debido al tamaño de la muestra y a las características naturales siempre distintas de la lesión y sus secuelas.

Por el tipo de sujetos y las secuelas del daño cerebral, el más adecuado de los diseños es del tipo A-B; donde tenemos una fase inicial (A) línea base (1 y 2) y una segunda fase (B) tratamiento. Como en toda investigación experimental de caso único determinada por un diseño del tipo A-B, en donde la fase A implica una serie de observaciones de la línea base o nivel basal para ver la frecuencia natural de las conductas bajo estudio. En la fase B se introduce la variable de tratamiento y se toma nota de los cambios en la variable dependiente. De esta forma, pero con algunas reservas importantes, los cambios en la variable dependiente se atribuyen a los efectos del tratamiento (Zinser, O. 1993; Berlow, H. D., y Hersen, M. 1973; Campbell, 1969; Campbell y Stanley, 1966; Cook y Campbell, 1979; Hersen, 1982; Kazbin, 1982b; Kratochwill, 1978; en Berlow, H. D., y Hersen, M. 1988).

Variables

Variable Dependiente: actividad electroencefalográfica beta(16.0 Hz a 22.0 Hz); además de registrarse el total del espectro de frecuencias (bandas: delta, theta, alpha, SMR y beta) desde los 0.5 hasta los 32 Hertzios (Hz), con una medición pico-pico (Pk-Pk) en microvolts (μ V) y un análisis de magnitud realizado por el equipo NeuroSerach24

Variable Independiente: paradigma de retroalimentación biológica (Cantor, S. D. 1999, en Evans, J. R. y Abarbanel, A. 1999) y técnicas de entrenamiento de la actividad SMR/Beta empleadas en pacientes con lesión cerebral (Ayers, M. E. 1981; en Taylor, L., Ayers, M. E. y C. Tom, eds., 1987; Ayers, M. E. 1995a; Ayers, M. E. 1995b; Rozelle, G. R., y Budzynski T. H. 1995) y/o con problemas de atención, y espasmos o movimientos involuntarios (Lubar, J. O. y Lubar, J. F. 1984; Lubar, J. F. 1991; Lubar, J., Smartwood, M., Smartwood, J., y O'Donnell, P. 1995; Lubar, J. F. y Lubar, J. O. 1999, en Evans, J. R. y Abarbanel, A. 1999; Tansey, M. A., y Bruner, R. L. 1983; Tansey, M. A. 1984).



Estadística

El análisis realizado es una comparación de los sujetos (estadística descriptiva), tomando en cuenta las diferencias propias de cada uno de ellos, es decir, primero se compara a cada persona con ella misma (A-B), para después realizar una comparación entre todos los sujetos, del posible incremento de la banda beta. De esta forma, tendremos indicadores asistidos por la computadora presentando; análisis de magnitud, polígonos de frecuencias y coeficiente de simetría, además del comparativo entre líneas base1 mediante análisis espectral comprimido -Compress Spectral Array-.

Se realizó una comparación antes-después utilizando el análisis Compress Spectral Array (CSA), el cual es un indicador de la distribución de frecuencias mediante un espectro de dispersión de la energía (ver anexo). De este análisis se obtuvieron los datos para realizar la comparación de simetría correspondiente. Los datos aparecen en la parte superior derecha de cada uno de los pacientes, y de cada una de las distintas homologaciones determinadas para cada sujeto, es decir, son datos obtenidos de la línea base1 y están mostrados en dicho anexo ordenados de forma alfabética y de zonas cerebrales anteriores a posteriores de cada paciente.

El equipo NeuroSearch-24 utilizado, registró para esta ocasión, de 0 a 16 Hz, los cuales estarán incluidos en este análisis (CSA) y serán presentados posteriormente en un anexo. Además, este análisis incluye la presentación numérica de las frecuencias encontradas en μV ., bajo las condiciones del análisis de magnitud y con una promediación pico a pico. De estos valores se obtendrán los datos que integraran las comparaciones mediante el coeficiente de simetría que a continuación se describe.

Coeficiente de simetría

Medida de dos variables que se toma entre dos distintas parejas de derivaciones electroencefalográficas homologadas en izquierda y derecha en dos condiciones distintas.

También se le conoce como un coeficiente de correlación entre los valores sucesivos del análisis de amplitud de los potenciales de regiones homologadas. Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. (1987).

$$\text{Simetría interhemisférica: } S = (A1 - B1) / (A1 + B1)$$

Este tipo de análisis de correlación, es además propuesto por otros investigadores que realizan trabajos tanto para diagnóstico como para tratamiento, así tenemos el ejemplo del

trabajo realizado en el tratamiento de los desordenes del estado de ánimo propuesto por Baehr, E., Rosenfeld, P., Baehr, R., y Earnest C., (1999; en Evans, R. E. y Abarbanel, A. 1999).

Cabe señalar que en este caso, y con fines prácticos, la formula $S = (A1 - B1) / (A1 + B1)$, representa una derivación electroencefalográfica de alguno de los hemisferios “-“ su homologo del lado contralateral (A1-B1), resultado que posteriormente será dividido entre el resultante de la suma de la misma derivación homologada (A1+B1) anteriormente restada.

Instrumentos

Se utilizó el equipo NeuroSearch-24 (Lexicor Medical Technology) que cuenta con los siguientes componentes:

1. Unidad de amplificación.
2. Computadora 486 megas bytes, monitor a color marca Kanaka (15 pulgadas).
3. Co-procesador.
4. Caja de calibración.
5. Casco con electrodos (19 activos y 2 referencias, y un electrodo común a tierra).
6. Medidor de impedancia (múltímetro).
7. Cables auxiliares.
8. Bocinas 200 W.

El proceso de flujo del sistema NeuroSearch-24 es el siguiente:

PACIENTE INTERFASE---UNIDAD DE AMPLIFICACIÓN---CO-PROCESADOR---
EXPOSICIÓN DE DATOS---ALMACENAJE DE DATOS---OFFLINE

NeuroSearch-24:

El software de del NeuroSearch-24 esta diseñado para registrar de manera digital y cuantificar las señales electroencefalográficas. Este software permite realizar análisis espectral del EEG, y desplegar el análisis de este resultado en espectros de frecuencia por bandas y realizar mapeos topográficos.

El NeuroSearch-24 realiza un análisis cuantitativo de las señales del EEG para ayudar a identificar características específicas en el EEG y proporcionar precisión, objetividad y consistencia en las propiedades espacio-espectrales del EEG.

Este equipo no está diseñado para evaluar la muerte cerebral, diagnóstico de tumores, esclerosis múltiple, epilepsia, u otros desordenes del cerebro o del sistema nervioso. El NeuroSearch-24 no puede ser usado sin una evaluación con EEG tradicional (análogo) y es recomendada una evaluación neurológica de rutina.

Adquisición de señales:

Canales: 19 canales de EEG, más 2 electrodos de referencia, y 1 común a tierra, además de 4 canales auxiliares (EKG EOG, EMG).

Especificaciones técnicas

- a) Velocidad de muestreo: 64, 128, 256, 512 Hz. por cada canal.
- b) Filtro pasa bajas: 16, 32, 64, 128 Hz.
- c) Frecuencia de resolución: 0.25, 0.5, 1, 2 Hz.
- d) Ruido: menor a 2 μ V. (pico-pico) 0.5-64 Hz.
- e) Filtro de corte: 50 Hz. a 60 Hz.
- f) Radio de rechazo: mayor a 90 dB a 60 Hz.
- g) Ganancia: 8,000; 16,000; 32,000; 64,000.
- h) Artefactos (área de rechazo): manual / automática.
- i) Filtro pasa altas: 0.5 Hz. y opcional de 2 a 4 Hz.
- j) Impedancia de entrada: mayor a 70M ohms.
- k) A/D resolución: 12 bits.

Colocación de electrodos

El NeuroSerach24 es totalmente compatible con las especificaciones recomendadas por Electro-Cap International, inc, apeándose de manera estricta a las sugerencias propuestas para la colocación de electrodos según la norma internacional 10-20.

El equipo NeuroSearch-24 cuenta con un manual de usuario en donde el capítulo dedicado a la colocación de electrodos al paciente, recomienda, a grandes rasgos, lo siguiente.:

1. Encender la fuente de poder (power supply) y la unidad de adquisición.
2. Colocar "gel" para realizar el EEG un pequeño recipiente, evitando así una posible contaminación de todo el "gel".
3. Llenar con "Electro-Gel una jeringa adecuada (aguja gruesa que permita pasar líquidos espesos).
4. Colocar el arnés alrededor del cuerpo del sujeto y ajustarlo de manera confortable.

5. Medir la circunferencia de la cabeza de la persona a registrar y seleccionar el tamaño de la gorra (Electro-Cap) a partir de los 3 tamaños distintos suministrados por NeuroSearch-24.
6. Indispensable limpiar alrededor de las zonas donde se colocaran los electrodos sobretodo en los lugares correspondientes a Fp1 Y Fp2.
7. Medir y marcar la línea Fp.
8. Limpiar la superficie del lóbulo auricular donde se colocara el electrodo correspondiente.
9. La limpieza de las zonas auriculares se realiza con el abrasivo Omniprep.
10. Llenar las cavidades de los electrodos auriculares con el gel sugerido por Electro-Cap International, Inc. (ECI) electro-gel.
11. Colocar los electrodos auriculares a todos los sujetos a registrar de la misma manera según los pasos anteriores.
12. Conectar la gorra (Electro-Cap) a la regadera (Channel Hookup Box) de Lexicor.
13. Introducir el conector macho proveniente del electrodo auricular al conector hembra derivado de la gorra con electrodos (Electro-Cap).
14. Introducir el cable con conectores del multímetro (Electrode Tester Leads) en los orificios correspondientes y girar la perilla a donde se indique "contact".
15. Presionar el botón rojo del multímetro (Electrode Tester Leads) que se encuentra de lado izquierdo. En la pantalla correspondiente deberá aparecer el número "1". El multímetro (Electrode Tester Leads) estará funcionando adecuadamente por un tiempo de 3 minutos, para después apagarse de manera automática. Posteriormente, será necesario volver a presionar el botón rojo para continuar revisando las impedancias necesarias.
16. Colocar cada uno de los 2 conectores del multímetro (Electrode Tester Leads) a los conectores marcados por los nombres "LREF" y "RREF" situados en la regadera (Channel Hookup Box).
17. Ajustar o re-preparar los electrodos de referencia hasta lograr que la medida de impedancia no sea mayor a los 10 K ohms (preferentemente 3 K ohms o menos).
18. Desconectar el conector que une el electrodo auricular de la gorra (Electro-Cap).
19. Desconectar la gorra (Electro-Cap) de la regadera (Channel Hookup Box).
20. colocar la gorra (Electro-Cap) sobre la cabeza del sujeto.
21. Alinear los electrodos Fp1 y Fp2 con la línea Fp. Indispensable limpiar alrededor de las zonas antes mencionadas, tomando como referencia la línea Fp.
22. Reconectar ambos conectores de los electrodos auriculares a la gorra (Electro-Cap).
23. Unir los broches de la gorra (Electro-Cap) al arnés previamente colocado alrededor del cuerpo.
24. Colocar uno de los dos conectores macho del multímetro (Electrode Tester leads) en el lugar del conector hembra de la regadera (Channel Hookup Box) correspondiente al electrodo que vamos a preparar para su correcto funcionamiento. El otro conector macho del multímetro (Electrode Tester

leads) será colocado en el conector hembra de la regadera (Channel Hookup Box) marcado con las letras "LREF" o "RREF" según corresponda al lado a utilizar.

25. La regadera (Channel Hookup Box) cuenta con un botón de apagado/encendido que activa cada uno de los canales, por lo que debemos asegurarnos de colocar todos los botones en posición de encendido o "ON" {solo los electrodos a utilizar}.

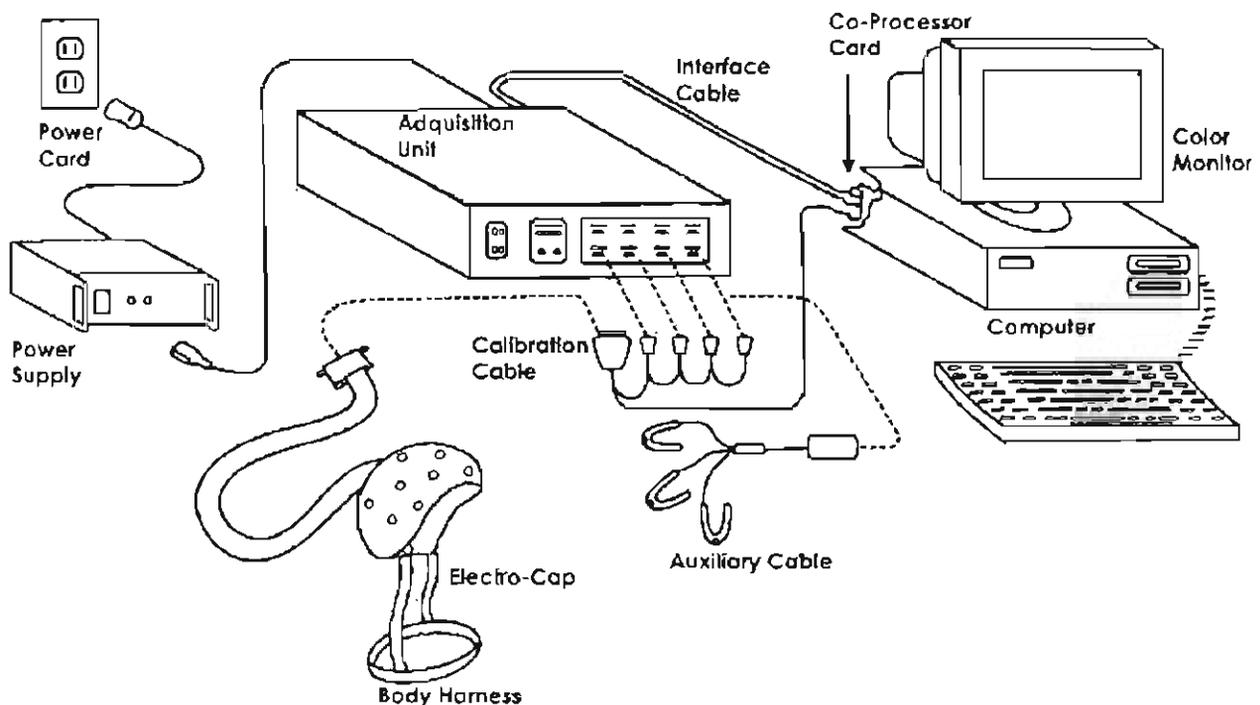
26. Si el múltímetro (Electrode Tester leads) se apaga debemos presionar el botón rojo colocado en el lado izquierdo del equipo para lograr que vuelva a desplegarse la lectura de la resistencia. El múltímetro desplegara el numero "1" indicando que se encuentra apto para registrar cualquier par de electrodos y permanece encendido durante 3 min. aproximadamente.

27. Encender el botón de la regadera (Channel Hookup Box) que corresponde a la colocación que vamos a utilizar y que representa el electrodo en la gorra (Electro-Cap), puntos que deben coincidir con los conectores colocados provenientes del múltímetro (Electrode Tester leads).

28. Insertar los conectores del múltímetro y medir el contacto entre el electrodo a utilizar y el cuero cabelludo.

29. Colocar el gel en el orificio del electrodo que representa el lugar a registrar, hasta lograr la lectura adecuada en el múltímetro (Electrode Tester leads).

30. Colocar más gel en el orificio de la gorra (Channel Hookup Box) [electrodo] levantando el electrodo fijo sobre la gorra para así facilitar que el gel toque el cuero cabelludo.



Definición de bandas electroencefalográficas

La actividad electroencefalográfica fue registrada y analizada por el equipo NeuroSearch 24 y el ancho de las bandas fue determinado de la siguiente manera: Delta 0.0-4.0; Theta 4.0-8.0; Alpha 8.0-12.0; SMR 12.0-15.0; Beta 16.0-22.0; EMG 25.0-32.0; para de esta forma registrar un total de 0.0-32.0 Hz. Además se agregaron condiciones para adquisición de las señales durante la línea base², así como en sesiones de entrenamiento, y estas fueron definidas así: Movimiento; Delta>40 y pk frecuencia (total)<(3 de delta)>60. Artefacto por EMG; EMG>10. Inhibición theta; Theta>30. Puntaje; Beta>umbral. Track; Theta/beta<3.5 y beta>umbral. Audio; Beta (beta>umbral). Umbral; es proporcional a la actividad beta presentada por cada paciente y esta determinado por el 20% por encima del promedio de la banda beta. La Inhibición; la cual esta definida por el 20% por debajo del promedio para la banda theta, generando un umbral para cada uno de los pacientes.

Procedimiento

Línea base 1.

Se realizó un registro electroencefalográfico con el equipo NeuroSearch-24, empleando casco con electrodos (electro-cap), basándose en la técnica internacional 10-20. El EEG se obtuvo de manera análoga-digital durante 10 minutos continuos. Se registraron 10 minutos en los que el sujeto debía permanecer con los ojos abiertos para después obtener, con el mismo procedimiento, otro registro análogo-digital, de igual duración, pero ahora el sujeto se registró en condición de ojos cerrados. Las instrucciones para iniciar los registros fueron las siguientes: "Voy a registrar su actividad electroencefalográfica, puede hacer lo que guste excepto aquello que pueda mover o desprender alguno de los electrodos". Además de sugerir evitar movimiento alguno durante el registro. El total de tiempo efectivo de registro fue de 20 minutos.

Las condiciones técnicas de los registros análogo-digitales fueron las siguientes:

Colocación	Montaje	# Electroodos	Duración	Ganancia	Velocidad
10-20 internacional	Monopolar Refernciado a A1 - A2	19 canales activos "+" 2 referencias	150 épocas "-" artefactos por EMG (>10 μ V)	16 Hz.	64 Hz.

Línea base 2.

Se registro la actividad eléctrica proveniente de la corteza cerebral de cada uno de los cinco sujetos que integran la muestra. Para dicho registro, se empleo el mismo equipo NeuroSearch-24 antes descrito, pero ahora a diferencia de la línea base1, tenemos la colocación de un sólo electrodo activo, colocado en la zona central (Cz) de la cabeza de cada paciente, además de colocar los respectivos dos electrodos restantes en el lóbulo auricular de cada lado de la cabeza. Así tenemos que la señal proveniente de la zona Cz es comparada mediante un ecuación diferencial, tomando en cuenta las dos zonas no activas de los lóbulos auriculares, registrando, por consiguiente, de manera referencial monopolar (Cz "+" A1+/- "+" A2+/-).

Por otro lado, las condiciones ambientales y físicas del laboratorio donde se realizaron las líneas base 1 y 2, se trataron de mantener constantes para la realización de cada uno de los registros que integran dicha investigación. Se empleo igualmente el equipo NeuroSearch-24 y los registros se realizaron en una cámara del laboratorio de plasticidad cerebral y psicofisiología aplicada, ubicado en la facultad de psicología de la UNAM. Dicho laboratorio cuenta con todos los instrumentos y condiciones físicas indispensables para la realización de dichos registros electroencefalográficos, y dicho lugar mide aproximadamente 3mts X 1.95mts. en donde, además del electroencefalógrafo, se situaba un sillón reclinable para sentar, de manera cómoda, a cada uno de los participantes en la investigación. De esta manera, esperamos que la información presentada en el monitor de la computadora fuera accesible visualmente para cada sujeto, logrando mantener entre 50 y 80 cm de separación entre el sujeto y el monitor de la computadora.

Una vez colocado el electrodo de superficie en la zona central Cz y los correspondientes electrodos de referencia en los lóbulos auriculares, se procedió a iniciar el registro mediante el NeuroSearch-24 y con ayuda de uno de sus programas especializados en la retroalimentación de señales psicofisiológicas (V200). Este programa además de registrar, analizar y almacenar datos, se caracteriza por estar diseñado con el propósito de interactuar entre las propias señales psicofisiológicas del sujeto (Feedback).

Este software (V200) despliega distintos gráficos interactivos que facilitan la retroalimentación de las señales psicofisiológicas, en este caso, seleccionamos un grafico que despliega una grafica de barras, en donde cada una de las barras representa tres de las cinco bandas electroencefalográficas registradas, y a su vez, su incremento/decremento dependen del valor en μV registrado por el NeuroSearch-24, lo cual será desplegado en el

eje de las "Y" de la misma grafica interactiva. En esta investigación decidimos registrar y mostrar al paciente tres bandas electroencefalográficas de las cinco registradas, cada una de ellas, presenta un color distinto y su grosor aparente en el eje de las "X" es de aproximadamente 3cm para cada barra. El orden de presentación en el monitor (de izquierda a derecha) es el siguiente; Amarillo = Theta, Azul = SMR, y Verde = Beta. En la parte superior de esta misma grafica interactiva, tenemos, al centro del monitor, el "score" que muestra los puntos obtenidos, los que a su vez, dependen de los logros del paciente, es decir, cada punto registrado por el "score" equivale a cumplir con 4 condiciones indispensables para lograr puntos, los cuales a su vez, se traducen en modificaciones electroencefalográficas dependientes del arreglo de contingencias. Inmediatamente después del "score" tenemos tres círculos que pueden cambiar de coloración y pasar de verde al rojo, su propósito es el mismo de un semáforo, el color verde debe fomentar el cambio presentado, mientras que el color rojo, indica que el paciente debe inhibir todo aquello que esta haciendo, para evitar que este semáforo continúe en color rojo. De esta manera, el primero de los tres círculos (izquierda a derecha), responde a los movimientos registrados provenientes del cuerpo del sujeto y esta determinado por la amplitud del ritmo delta ya que si esta banda muestra más de $40\mu\text{V}$ entonces será considerado por el NeuroSearch-24 como movimiento $\{\text{delta} > 40 \text{ y } \text{pk frecuencia}(\text{total}) < (3 \text{ de delta}) > 60\}$. El segundo semáforo, es análogo a la tensión muscular, es decir, si el sujeto se mueve o tensa algún grupo muscular que se encuentre en el área próxima al electrodo de registro Cz cambiará de color verde a rojo indicando tensión de grupos musculares específicos ($\text{EMG} > 10$). El tercer circulo, cambia y permanece en color verde siempre y cuando se este inhibiendo satisfactoriamente la actividad de la frecuencia theta (umbral; $\text{theta} > 30$, por ejemplo).

Por debajo de los círculos tenemos la grafica de barra antes descrita y éstas varían en función de lo sucedido en el EEG. El primero de los dos ejes, de dicha grafica, (X y Y), en el eje de las "X" tenemos rangos del espectro de frecuencias del EEG, desplegando de los 4 a los 8 Hz –barra 1-, 12 a 15 Hz –barra 2-, y de 16 a 22 Hz –barra 3-. Mientras que en el eje de las "Y", tenemos la escala correspondiente a la magnitud de la amplitud de la onda en escala de μV .

Para la tercer sesión efectiva, se implementó la retroalimentación biológica de ondas cerebrales, la cual, esta basada en un arreglo de contingencias que se continuo de forma

estándar para las posteriores sesiones a las líneas base2. Estas sesiones se basaron en el siguiente arreglo de contingencias a utilizar en la zona central Cz, mediante un montaje referencial monopolar (Cz, A1, y A2), durante 80 sesiones, con una duración de 2000 épocas de registro cada una. Las instrucciones para ésta y posteriores sesiones serán las siguientes: "voy a registrar su actividad electroencefalográfica, le pido que haga lo posible por no moverse. Su tarea consiste en mantener la barra verde (se señala en el monitor) todo el tiempo posible por encima del umbral (se señala y se explica que es el umbral y su función), además debe mantener presente el sonido de las bocinas el mayor tiempo posible (se permite la identificación el tono), y todo el tiempo trate de mantener éstos tres semáforos en verde (son señalados y definidos)." Cabe mencionar que los umbrales de las condiciones antes descritas fueron determinados, en cada sujeto, de manera particular a partir de los propios voltajes de cada paciente, por lo que el NeuroSearch-24 establece de manera automática el valor para cada umbral, siendo este definido por el 20 por ciento por arriba de la banda beta a retroalimentar. Al mismo tiempo, el umbral correspondiente a la inhibición de theta, esta determinado por el 20 por ciento por debajo del promedio obtenido durante la línea base2 de la misma banda theta. De esta manera se registro a cada paciente y se establecieron umbrales y condiciones dependientes de los propios valores individuales.

6. RESULTADOS

Estos resultados se basan en el entrenamiento mediante retroalimentación de la banda beta, de la zona central (Cz) según los estándares internacionales de colocación de electrodos conocida como técnica 10-20 internacional. Se empleo un montaje de tipo monopolar referenciado a auricular izquierdo y derecho, con una duración (para las líneas bases2) de 2000 épocas a una velocidad de 256 Hz. y una ganancia de 64 Hz, y una promediación pico a pico, empleando además, un análisis de magnitud (tabla 1). Estas condiciones se mantuvieron para todos y cada uno de las personas participantes, tanto en la fase de línea base2, como en el momento posterior al entrenamiento mediante la retroalimentación de la banda beta durante 80 sesiones, para así poder realizar las comparaciones respectivas representadas por los cambios correspondientes en las líneas base 1 y 2.

Condición	Montaje	Colocación	Duración (Épocas)	Ganancia (Hz)	Velocidad (Hz)	Promedio (Pk-Pk)	Análisis
L.B. 1. Ojos cerrados y abiertos	Referencial monopolar	10 – 20 19 elect. activos +A1 y A2	150	16	64	Pico- Pico	Magnitud
L.B. 2. Ojos abiertos fase de entrenamiento	Referencial monopolar	Cz +A1 y A2	2000	64	256	Pico- Pico	Magnitud

Tabla 1. Condiciones de registros empleadas para cada uno de los pacientes participantes (línea base1 con ojos abiertos y cerrados, línea base2 con ojos abiertos) y en cada una de las 80 sesiones de retroalimentación biológica -R.B.-.

Cabe aclarar que se trata de pacientes con lesiones cerebrales considerables y que además, como en el caso de la paciente VMF50CMI, estas son secuelas ocasionadas por un segundo accidente vascular, instaurado en el mismo hemisferio izquierdo, por lo que, la lesión, para el momento en que es recibida por nosotros, es aún mayor (ver anecdotario).

Con fines prácticos hemos tratado de sintetizar varios datos de los pacientes que se consideran importantes, para que en cualquier momento puedan ser accesibles, sin tener que estructurar una ficha de identificación muy elaborada. Así tenemos una etiqueta de

identificación, con la cual sabemos; iniciales de apellidos, sexo, edad, y zona lesionada. Por ejemplo, si estamos observando datos de la persona identificada con la etiqueta VMF50CMI, entendemos que las dos primeras letras simbolizan las iniciales de sus apellidos; la tercer letra, nos habla de su genero (F = femenino, M = masculino); el cuarto y quinto espacio, son números y nos brindan la edad de la persona; y por último, los espacios seis, siete y ocho, nos proporcionan la localización de la lesión, teniendo en consideración que la última letra, representa el lado hemisférico lesionado (I = izquierdo, D = derecho), (tabla 2). Dentro de esta misma tabla tenemos, la evolución del AVC, y como veremos ninguno de los participantes tienen un tiempo menor a dos años después de ocurrida la lesión cerebral. El último apartado de esta misma tabla, nos proporciona el pronóstico emitido en cada una de las instancias de salud, a las que en su momento, acudieron los pacientes para su tratamiento correspondiente.

IDENTIFICACIÓN	BGF36CMD	CMM61CMD	TJM58TD	VMF50CMI	VRM65TCI
Sexo	Femenino	Masculino	Masculino	Femenino	Masculino
Edad	36	61	58	50	65
Diagnóstico (AVC)	Arteria cerebral media derecha	Arteria cerebral media derecha	Hemorragia temporal derecha	Arteria cerebral media izquierda	Hemorragia tálamo-capsular izquierda
Evolución	2 años 6/12	2 años 9/12	2 años 3/12	2 años 2/12	3 años 2/12
Pronóstico	"malo"	"reservado"	"malo"	"malo"	"reservado"

Tabla 2. Muestra las características de cada uno de los pacientes participantes. La identificación esta integrada, de izquierda a derecha, por la inicial de cada uno de sus dos apellidos, la tercer letra representa su sexo; los dígitos, son la edad del paciente al momento de iniciarse las líneas bases, y las últimas dos o tres letras representan las iniciales de la zona anatómica lesionada. Cabe destacar que el diagnóstico fue realizado y facilitado por el INNN "Manuel Velasco Suárez", además de incluirse el pronóstico, que cada uno de ellos recibió según su clínica de atención medica.

Como vimos, en la tabla 2, los mejores pronósticos curiosamente son brindados a los hombres de esta muestra, por el contrario, las mujeres tienen las peores expectativas de salud, desde el punto de vista médico, y ofrecen pocas esperanzas de continuar con una vida productiva a cada una de las personas. A los hombres de esta muestra se les ofrece, según sus respectivos médicos, las mejores esperanzas de calidad de vida, sin embargo, lo que parece, no se tomo en cuenta, para estas dos pacientes, fue su edad cronológica, ya

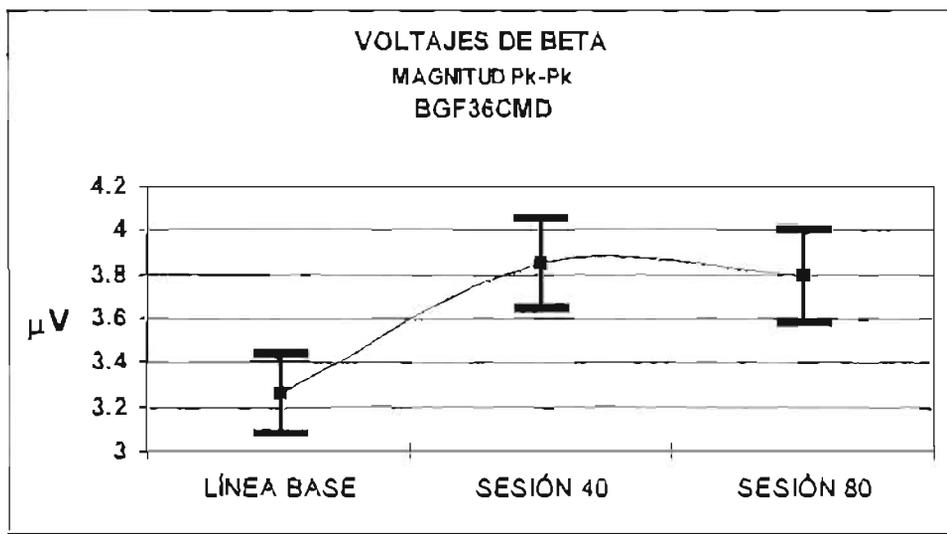
que esta, no es la mejor etapa para realizar una vida productiva, si tomamos en consideración las limitantes físicas y neuropsicológicas que se provocaron con la lesión cerebral, por lo que, su pronóstico es poco alentador.

Todos estos pacientes, como tantos otros que comparten, lamentablemente, la misma u otras alteraciones en el sistema nervioso, tienen pocas oportunidades de desarrollo personal, y reintegrarse a la vida productiva, parece todavía más complicado. Como sabemos, la mejora evidente para este tipo de déficits, esta dentro de un pequeño rango de 2 años, después de este periodo, los cambios son menos considerables, pero aún cuando estas personas no podían esperar mucho, con nuestra intervención, tenemos cambios que son muy claros en cuanto al funcionamiento de su sistema nervioso central. Es el caso de BGF36CMD quien a pesar de una invalidez física, que le evitaba el desplazamiento, y a quien sus médicos, le ofrecían pocas expectativas para poder abandonar su silla de ruedas (ver anecdotario), encontramos que después de realizar el entrenamiento en ondas rápidas, ella en este momento, presenta un cambio del voltaje de la banda beta por arriba del 18% con respecto a como fue recibida. Por ejemplo, en la tabla 3.a., tenemos que en el primer ensayo (de un total de 25) tanto de la fase de línea base2, como en la sesión 80, encontramos una diferencia de $1.3\mu\text{V}$. favoreciendo un incremento de voltaje de esta banda retroalimentada.

Voltajes de la magnitud β en μV BGF36CMD

LB 2	2.9	3.2	3.6	3.2	3.0	3.0	3.3	3.3	3.3	3.1	3.2	3.1	3.3	3.2	3.3	3.3	3.4	3.2	3.3	3.4	3.1	3.5	3.7	3.2	3.4
Sesión 40	4.0	4.2	3.8	4.0	4.3	3.7	3.8	3.9	3.9	3.8	4.0	3.9	3.8	3.6	4.1	3.6	3.7	3.6	3.6	3.7	4.1	4.0	3.5	3.9	3.8
Sesión 80	4.2	4.0	3.8	3.8	3.8	3.8	4.1	3.4	3.7	3.6	3.9	3.7	3.9	3.5	3.5	3.8	4.0	3.8	3.6	4.0	3.5	3.7	3.7	4.0	4.1

Tabla 3.a. 25 ensayos de β en μV . En tres momentos distintos (línea base2, y después de 40, y 80 sesiones de retroalimentación de la banda β en la zona central Cz).



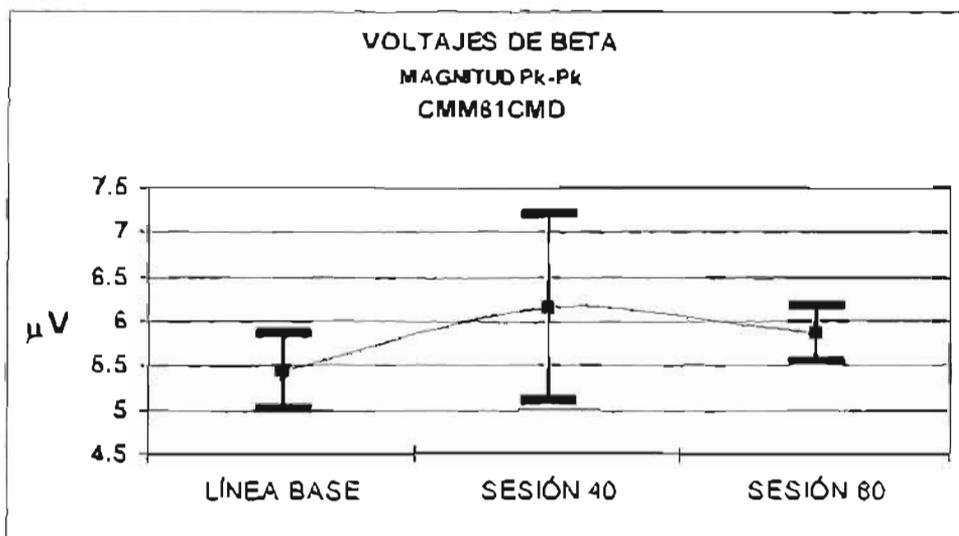
Gráfica 1.1. Promedio de la amplitud (magnitud) “+”y“-”1 desviación estándar de la banda beta para los 3 momentos distintos, provenientes de la tabla 3.a, (análisis de magnitud pico-pico [Pk-Pk]) en NeuroSearch-24.

Esta grafica (1.1) representa los efectos de la retroalimentación zona Cz para la misma paciente (BGF36CMD), quien logra un incremento de sus voltajes para la banda β en un 18.15% para las primeras 40 sesiones, sin embargo, cuando se hace el corte a las próximas 40 sesiones, se observa un incremento, con respecto a la línea base2, de un 16.44%. Si la comparación se hace con respecto a la línea base2 y la sesión 80, vemos que los efectos, para esta paciente, son mejores durante las primeras 40 sesiones. Tomando en cuenta que las diferencias son marcadas y nunca regresa a sus voltajes originales, probándose así un efecto permanente, por lo menos durante el seguimiento realizado.

Voltajes de la magnitud β en μV CMM61CMD

LB 2	7.1	5.1	6.0	5.3	5.6	5.4	5.3	5.6	5.8	5.2	5.3	5.3	5.3	5.7	5.3	5.2	5.5	5.2	5.4	5.5	5.6	4.9	5.1	5.2	5.1
Sesión 40	7.6	7.4	7.0	6.5	6.6	6.7	8.0	8.0	6.9	6.6	6.0	6.0	5.5	5.4	5.0	5.1	4.9	4.9	4.1	6.2	7.1	6.4	5.7	5.0	5.4
Sesión 80	5.4	6.0	6.6	6.2	6.3	5.5	5.7	6.0	5.6	5.9	6.0	5.8	5.3	5.5	6.2	6.0	5.7	6.0	8.1	6.1	5.9	5.3	5.9	5.6	6.0

Tabla 3.b. 25 ensayos de β en μV . En tres momentos distintos (línea base2, y después de 40 y 80 sesiones de retroalimentación de la banda β en la zona central Cz)



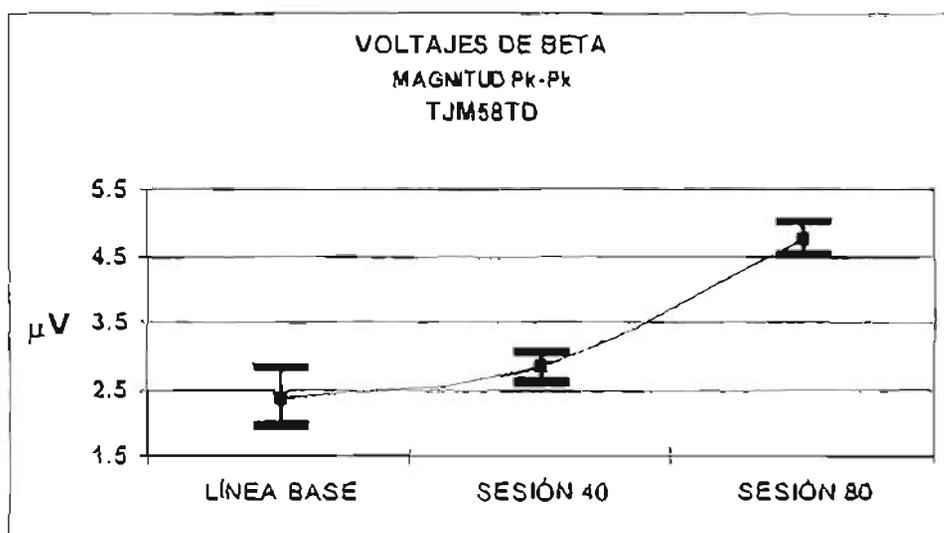
Gráfica 2.1. Promedio de la amplitud (magnitud) “+”y“-”1 desviación estándar de la banda beta para los 3 momentos distintos, provenientes de la tabla 3.b, (análisis de magnitud pico-pico [Pk-Pk]) en NeuroSearch-24.

La tabla 3.b. y la gráfica 2.1. nos muestran el incremento de voltajes logrado por CMM61CMD tanto para las primeras 40 sesiones, como para las 80 sesiones totales. Así tenemos un incremento con respecto a la línea base2 de un 13.23% y un 7.79% respectivamente, lo cual nos hace evidenciar que el mejor desempeño se logro durante la primera fase del entrenamiento. Teniendo una disminución de 5.54% en referencia a la comparación con la sesión 40 y 80.

Voltajes de la magnitud β en μV TJM58TD

LB 2	2.2	2.1	2.0	2.8	1.9	1.9	2.6	2.3	2.3	3.3	2.6	2.2	3.2	2.7	2.4	2.3	2.5	2.7	2.0	2.4	2.2	3.2	2.2	2.0	1.6
Sesión 40	3.3	3.2	3.2	3.3	3.6	3.1	3.1	3.3	3.0	3.4	3.4	3.1	3.0	3.1	3.2	3.5	3.3	3.3	3.4	3.4	3.8	3.1	3.3	3.4	3.3
Sesión 80	4.7	4.7	4.7	4.6	4.4	4.5	4.7	4.8	5.0	5.4	4.8	4.6	4.8	5.2	4.4	4.5	4.9	5.0	4.6	4.9	4.7	5.1	4.6	5.0	4.6

Tabla 3.c. 25 ensayos de β en μV . En tres momentos distintos (línea base2, y después de 40 y 80 sesiones de retroalimentación de la banda β en la zona central Cz)



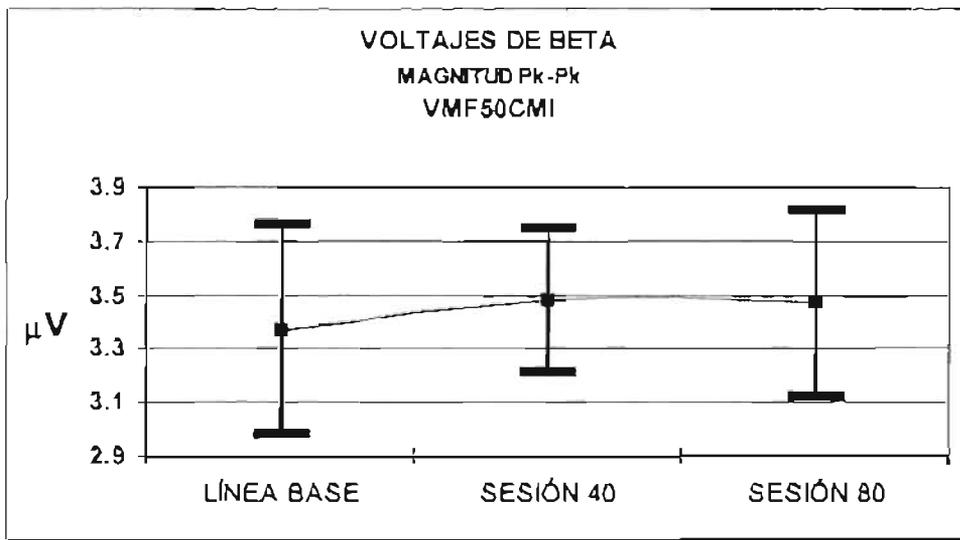
Gráfica 2.1. Promedio de la amplitud (magnitud) “+”y“-”1 desviación estándar de la banda beta para los 3 momentos distintos, provenientes de la tabla 3.c., (análisis de magnitud pico-pico [Pk-Pk]) en NeuroSearch-24.

Esta, al igual que las gráficas anteriores (1.1 y 2.1), nos muestra los datos de la tabla 3.c., tomando en cuenta sus valores mínimos y máximos, al igual que sus desviaciones estándar. El paciente TJM58TD nos muestra un mejor rendimiento para la sesión 80, incrementando sus voltajes en más de un 100%, no así para la sesión 40, donde sólo presenta un incremento del 19.19%.

Voltajes de la magnitud β en μV VMF50CMI

LB 2	3.0	3.3	3.8	3.2	3.4	3.3	2.8	3.4	2.7	2.9	2.9	2.9	3.1	3.2	3.4	3.8	3.8	3.6	3.6	3.8	3.3	3.9	3.3	3.7	4.2
sesión 40	3.7	3.7	3.5	4.0	3.1	3.4	3.5	3.6	3.4	3.4	3.5	3.7	3.1	3.5	3.9	3.1	3.0	3.5	3.6	3.5	3.7	2.9	3.5	3.8	3.5
Sesión 80	3.5	3.5	3.0	3.4	3.3	3.8	2.4	3.1	3.5	3.5	3.1	3.8	3.2	3.7	3.8	3.9	3.5	3.7	3.7	3.6	3.4	3.3	3.8	3.4	4.1

Tabla 3.d. 25 ensayos de β en μV . En tres momentos distintos (línea base2, y después de 40 y 80 sesiones de retroalimentación de la banda β en la zona central Cz).



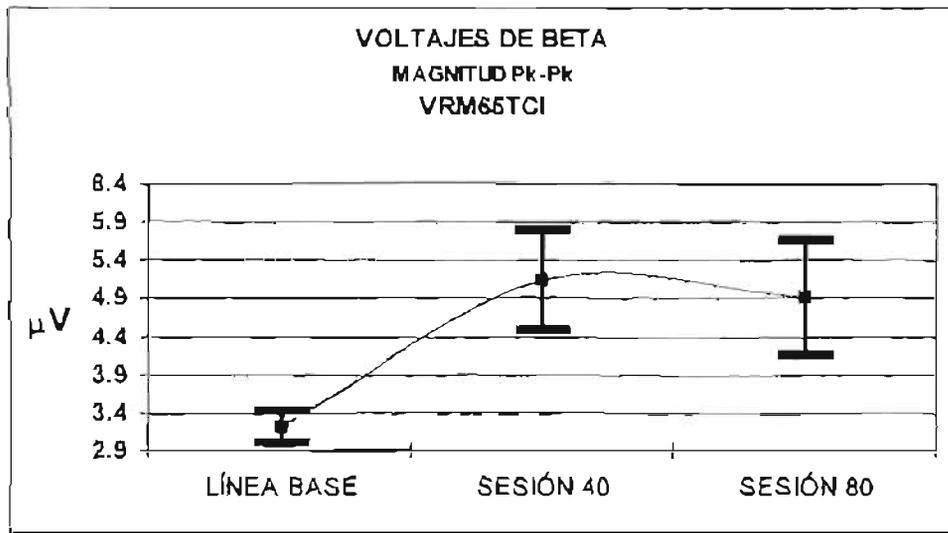
Gráfica 2.1. Promedio de la amplitud (magnitud) "+y-"1 desviación estándar de la banda beta para los 3 momentos distintos, provenientes de la tabla 3.d, (análisis de magnitud pico-pico [Pk-Pk]) en NeuroSearch-24.

Los valores mínimos y máximos están graficados (ver gráfica 4.1), tomando en cuenta las desviaciones estándar durante los tres momentos del experimento. Para VMF50CMI tenemos un incremento del 3.20% para las primeras 40 sesiones y después de las restantes 40 un 2.96%. Teniendo su mejor ejecución durante las primeras 40 sesiones del entrenamiento (paciente con un segundo AVC instaurado en el mismo hemisferio).

Voltajes de la magnitud β en μV VRM65TCI

LB 2	3.8	3.4	3.1	3.1	3.4	3.0	3.2	3.0	3.0	3.2	3.3	3.3	3.0	3.1	3.8	3.0	3.3	3.2	3.4	3.3	3.3	3.1	3.0	3.9	3.3
Sesión 40	6.5	5.1	5.2	4.2	5.8	5.4	5.3	4.7	5.3	5.0	4.8	5.0	4.6	5.1	6.5	4.4	4.8	5.5	5.1	5.1	4.5	4.7	4.5	5.4	7.2
Sesión 80	3.5	4.0	4.5	3.8	4.0	5.4	4.7	5.8	6.3	4.7	5.5	4.6	4.5	4.4	5.6	4.6	4.6	5.1	5.7	6.2	6.3	4.8	4.7	4.7	4.8

Tabla 3.e. ensayos de β en μV . En tres momentos distintos (línea base2, y después de 40 y 80 sesiones de retroalimentación de la banda β en la zona central Cz)



Gráfica 2.1. Promedio de la amplitud (magnitud) “+”y“-”1 desviación estándar de la banda beta para los 3 momentos distintos, provenientes de la tabla 3.e, (análisis de magnitud pico-pico [Pk-Pk]) en NeuroSearch-24.

Grafica 5.1. Representación de los voltajes de VRM65TCI (tabla 3.e). Su mejor momento durante las primeras 40 sesiones, así tenemos un incremento considerable de 60.27% en referencia a la línea base2. Y posteriormente un incremento del 52.92% en comparación a la misma línea base2. Disminuyendo un 7.35% después de la sesión 40 en referencia a la comparación entre sesión 40 y 80.

IDENTIFICACIÓN	LÍNEA BASE 2	SESIÓN 40	SESIÓN 80
	(media en μV)	(media en μV y %)	(media en μV %)
BGF36CMD	3.260	3.852 % = 18.15	3.796 % = 16.44
CMM61CMD	5.440	6.160 % = 13.23	5.864 % = 7.79
TJM58TD	2.376	2.832 % = 19.19	4.768 % = 100.67
VMF50CMI	3.372	3.480 % = 3.20	3.472 % = 2.96
VRM65TCI	3.212	5.148 % = 60.27	4.912 % = 52.92

Tabla 4. Resultados del incremento total obtenido para el voltaje de beta en los pacientes, presentados según orden alfabético. Además de mostrarse las medias estadísticas de las líneas bases y de los momentos posteriores al entrenamiento (sesión 40 y 80 respectivamente). Se incluyen también, los porcentajes obtenidos basados en la media de la línea base2 de cada paciente para las dos fases finales del experimento.

Esta tabla (4) nos muestra que los mayores porcentajes de aumento para la banda β se sitúan en la primera fase del experimento, es decir, durante las primeras 40 sesiones, existiendo una tendencia poco favorable si se comparan, la sesión 40, contra los voltajes de la sesión 80. Esto no sucede así, en los resultados de TJM58TD quien responde de mejor manera en la sesión 80, teniendo un incremento, con respecto a la comparación de línea base2 contra la sesión 80, de un 100.67%, lo cual significa el mejor porcentaje obtenido, para éste y los restantes participantes. El incremento de las medias para este sujeto son evidentes, al inicio (línea base2), presentaba una media de 2.376, para las primeras 40 sesiones posteriores al entrenamiento, una media de 2.832 y para las últimas 40 sesiones, ya presentaba una media de más del doble del voltaje original de la línea base2, una media de 4.768, que ejemplifica el mayor voltaje obtenido por los cinco pacientes de la muestra.

Posteriormente se presentan los resultados de estos mismos voltajes de la banda β , de cada una de las personas participantes, mostrados ya anteriormente en las tablas 3.a. – 3.e., pero en este caso veremos, dentro de cinco tablas distintas, los resultados obtenidos mediante el uso del paquete estadístico para las ciencias sociales (spss), dentro de las cuales se muestran los siguientes rubros; N = total de ensayos registrados; media, error estándar de la media, mediana, desviación estándar, varianza, rango, mínimo y máximo, sumatoria, y los percentiles 25, 50 y 70. Inmediatamente después a estas tablas tendremos la distribución de ocurrencia, de cada uno de los 25 ensayos, pero solamente los

correspondientes a la línea base2. Estos mismos datos de la línea base2 posteriormente estarán graficados en un polígono de frecuencias, para así poder observar la tendencia que presentan los voltajes a medida que se avanza en el entrenamiento. Este proceso de presentación de datos se realizará para cada uno de los cinco pacientes participantes, por lo que tendremos, igual número de tablas con los rubros de estadística antes mencionados, más los datos de las tablas para las tres fases del entrenamiento, con sus respectivas graficas de polígonos de frecuencias, por cada uno de los pacientes. Es decir, primero; se presentan los resultados de la estadística en una tabla general por cada paciente. Segundo; en otra tabla se presentan los valores de la primer fase del estudio (línea base2), para así tener información de los valores en μV más comunes que se presentan en esta fase. Y tercero; el correspondiente polígono de frecuencias que surge de la graficación de los datos de la tabla anterior. Todo este proceso de presentación de tablas y gráficas estarán homologados para cada uno de los pacientes participantes y así al final, tendremos un total de 35 gráficos, de los cuales; 5 serán tablas generales de estadística con los rubros ya antes mencionados (1 tabla para cada paciente). Además tendremos otras 5 tablas en donde se presentan los voltajes de la línea base2 de cada paciente, ordenados de forma ascendente e incluyendo su frecuencia de ocurrencia, el porcentaje de frecuencia de ocurrencia, el porcentaje valido, y el porcentaje acumulado. 5 polígonos de frecuencia, que representan los datos de la tabla anterior, 5 tablas de idéntica estructura que la realizadas para la línea base2, pero ahora con los datos de la sesión 40, sus 5 polígonos de frecuencia respectivos. Y 5 tablas más para los datos de la sesión 80, con sus respectivas 5 graficas de polígonos de frecuencia. Así el orden será el siguiente: tabla de estadística general, tabla de línea base2, polígono de frecuencias correspondiente a la línea base2, tabla de valores de la sesión 40, polígono de frecuencias para estos datos, y finalmente, tabla de los valores de la sesión 80 y su representación grafica en un polígono de frecuencias. Proceso que se renueva al tratarse de un nuevo paciente.

ESTADÍSTICA BGF36CMD

		LÍNEA BASE	SESIÓN 40	SESIÓN 80
N	Válidos	25	25	25
	No válidos	0	0	0
Media		3.2600	3.8520	3.7960
Error estándar de la media		3.651E-02	4.087E-02	4.222E-02
Mediana		3.3000	3.8000	3.8000
Moda		3.30	3.80	3.80
Desviación estándar		.1826	.2044	.2111
Varianza		3.333E-02	4.177E-02	4.457E-02
Rango		.80	.80	.80
Mínimo		2.90	3.50	3.40
Máximo		3.70	4.30	4.20
Sumatoria		81.50	96.30	94.90
Percentiles	25	3.1500	3.7000	3.6500
	50	3.3000	3.8000	3.8000
	75	3.3500	4.0000	4.0000

Tabla 1.2. Estadística descriptiva de BGF36CMD. 25 ensayos de 1.33 min. c/u., en tres momentos distintos (línea base2, y sesiones 40 y 80).

LÍNEA BASE BGF36CMD

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2.90	1	4.0	4.0	4.0
3.00	2	8.0	8.0	12.0
3.10	3	12.0	12.0	24.0
3.20	6	24.0	24.0	48.0
3.30	7	28.0	28.0	76.0
3.40	3	12.0	12.0	88.0
3.50	1	4.0	4.0	92.0
3.60	1	4.0	4.0	96.0
3.70	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

SESIÓN 40 BGF36CMD

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 3.50	1	4.0	4.0	4.0
3.80	4	16.0	16.0	20.0
3.70	3	12.0	12.0	32.0
3.80	5	20.0	20.0	52.0
3.90	4	16.0	16.0	68.0
4.00	4	16.0	16.0	84.0
4.10	2	8.0	8.0	92.0
4.20	1	4.0	4.0	96.0
4.30	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

SESIÓN 80 BGF36CMD

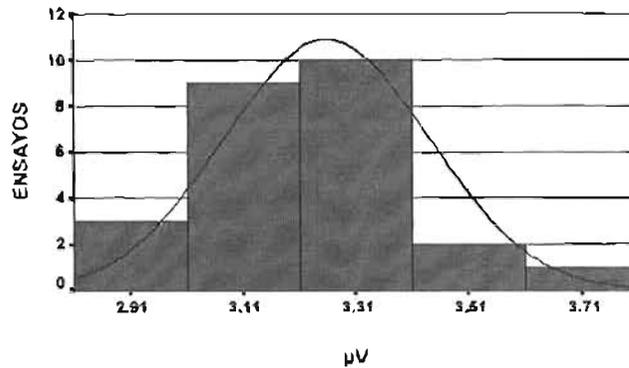
	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 3.40	1	4.0	4.0	4.0
3.50	3	12.0	12.0	16.0
3.60	2	8.0	8.0	24.0
3.70	4	16.0	16.0	40.0
3.80	6	24.0	24.0	64.0
3.90	2	8.0	8.0	72.0
4.00	4	16.0	16.0	88.0
4.10	2	8.0	8.0	96.0
4.20	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

Tablas 1.3., 1.4., y 1.5. Datos de BGF36CMD para la "línea base2", "sesiones 40 y 80" (25 ensayos de 1.33 min. c/u)

VOLTAJES DE BETA

LÍNEA BASE 2

BGF36CMD



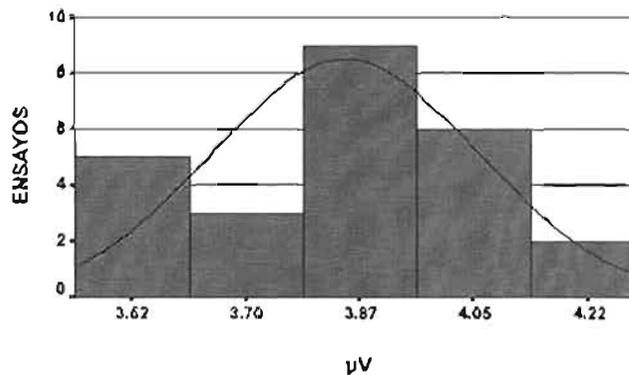
Polígono de frecuencias 1.1. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 10 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.31\mu\text{V} = 40\%$

Este polígono nos muestra la distribución natural de los voltajes de esta paciente, así tenemos voltajes muy pequeños que alcanzan sólo un $2.91\mu\text{V}$ y un voltaje máximo de $3.71\mu\text{V}$. Tomando en cuenta que el máximo de ocurrencia de los voltajes se sitúan en un $3.31\mu\text{V}$, representando el 40% de los ensayos registrados para la línea base 2.

VOLTAJES DE BETA

SESIÓN 40

BGF36CMD



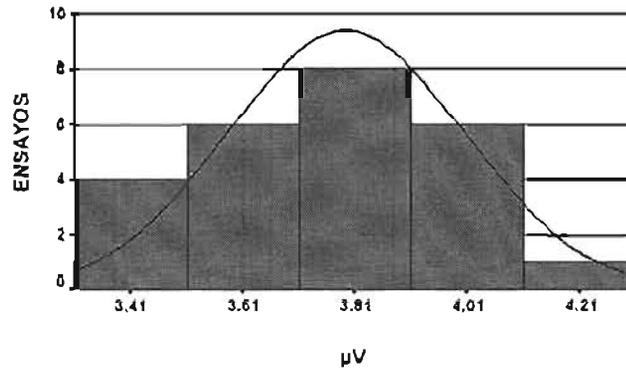
Polígono de frecuencias 1.2. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 9 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.87\mu\text{V} = 36\%$

Para la sesión 40 esta misma paciente ya no presentaba los pequeños voltajes de la línea base 2, y además el máximo de los ensayos, ahora se situaban en un 3.87 que significa un 36%, también el valor máximo alcanzado por esta persona ahora tenía un valor de $4.22\mu\text{V}$, lo cual antes del entrenamiento nunca lo presento.

VOLTAJES DE BETA

SESIÓN 80

BGF36CMD



Polígono de frecuencias 1.3. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 8 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.81\mu V = 32\%$.

Se muestran los voltajes obtenidos después del entrenamiento, así tenemos un voltaje menor de $3.41\mu V$ y un valor máximo de $4.21\mu V$, lo cual significa un incremento en los voltajes de esta persona. Ahora y durante la sesión 40 presentaba una actividad β mucho más grande, en cuanto a sus voltajes iniciales. Sin embargo, estos no son mejores que durante las primeras 40 sesiones.

ESTADÍSTICA CMM81CMD

		LÍNEA BASE	SESIÓN 40	SESIÓN 80
N	Válidos	25	25	25
	No válidos	0	0	0
Media		5.4400	6.1600	5.8640
Error estándar de la Media		8.505E-02	.2100	6.452E-02
Mediana		5.3000	6.2000	5.9000
Moda		5.30	4.90 ^a	6.00
Desviación estándar		.4252	1.0500	.3226
Varianza		.1808	1.1025	.1041
Rango		2.20	3.90	1.30
Mínimo		4.90	4.10	5.30
Máximo		7.10	8.00	6.60
Sumatoria		136.00	154.00	146.60
Percentiles	25	5.2000	5.2500	5.6000
	50	5.3000	6.2000	5.9000
	75	5.6000	6.9500	6.0500

a. Existen múltiples modas. El valor mínimo es presentado.

Tabla 2.2. Estadística descriptiva de CMM61CMD. 25 ensayos de 1.33 min. c/u., en tres momentos distintos (línea base2 y sesiones 40 y 80).

SESIÓN 40 CMM61CMD

LÍNEA BASE CMM61CMD

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 4.90	1	4.0	4.0	4.0
5.10	3	12.0	12.0	16.0
5.20	4	16.0	16.0	32.0
5.30	6	24.0	24.0	56.0
5.40	2	8.0	8.0	64.0
5.50	2	8.0	8.0	72.0
5.60	3	12.0	12.0	84.0
5.70	1	4.0	4.0	88.0
5.80	1	4.0	4.0	92.0
6.00	1	4.0	4.0	96.0
7.10	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 4.10	1	4.0	4.0	4.0
4.90	2	8.0	8.0	12.0
5.00	2	8.0	8.0	20.0
5.10	1	4.0	4.0	24.0
5.40	2	8.0	8.0	32.0
5.50	1	4.0	4.0	36.0
5.70	1	4.0	4.0	40.0
6.00	2	8.0	8.0	48.0
8.20	1	4.0	4.0	52.0
8.40	1	4.0	4.0	56.0
8.50	1	4.0	4.0	60.0
8.60	2	8.0	8.0	68.0
8.70	1	4.0	4.0	72.0
8.90	1	4.0	4.0	76.0
7.00	1	4.0	4.0	80.0
7.10	1	4.0	4.0	84.0
7.40	1	4.0	4.0	88.0
7.60	1	4.0	4.0	92.0
8.00	2	8.0	8.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

SESIÓN 80 CMM61CMD

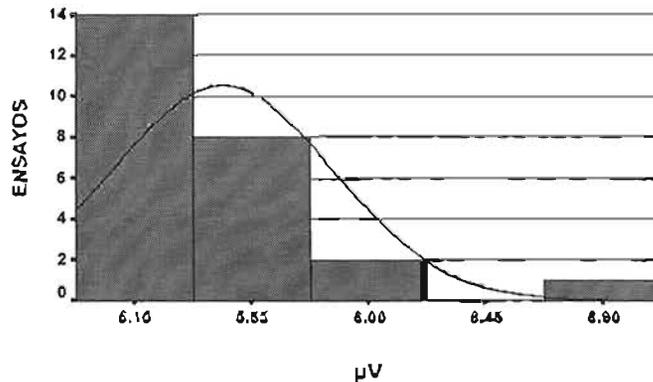
	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 5.30	2	8.0	8.0	8.0
5.40	1	4.0	4.0	12.0
5.50	2	8.0	8.0	20.0
5.60	2	8.0	8.0	28.0
5.70	2	8.0	8.0	36.0
5.80	1	4.0	4.0	40.0
5.90	3	12.0	12.0	52.0
6.00	6	24.0	24.0	76.0
6.10	2	8.0	8.0	84.0
6.20	2	8.0	8.0	92.0
8.30	1	4.0	4.0	96.0
8.60	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

Tablas 2.3., 2.4., y 2.5. Datos de CMM61CMD para la "línea base2", y "sesiones 40 y 80" (25 ensayos de 1.33 min. c/u).

VOLTAJES DE BETA

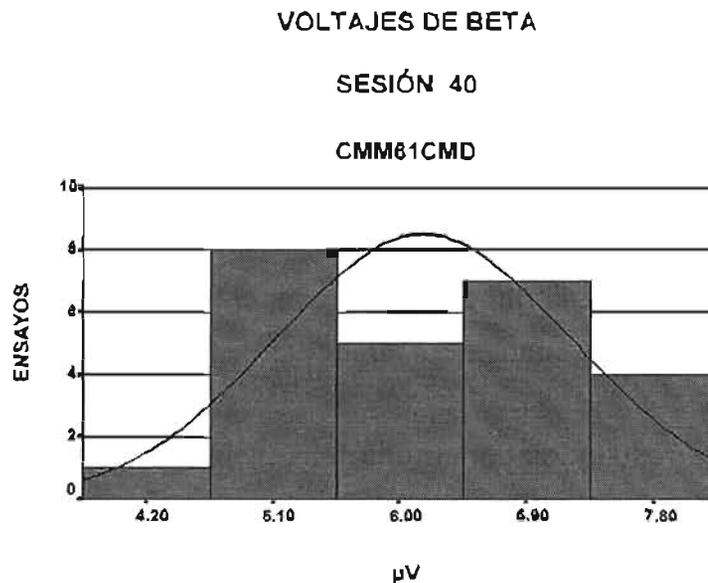
LÍNEA BASE 2

CMM61CMD



Polígono de frecuencias 2.1. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 14 ensayos que se encuentran alrededor de los $5.10\mu V = 56\%$.

La gran mayoría de los ensayos están con un voltaje de 5.10 aunque se llega a presentar un solo ensayo con un voltaje de hasta 6.90 μ V, lo cual representa una distribución muy marcada hacia los voltajes bajos. 22 de los 25 ensayos están entre los 5.10 y los 5.55 μ V, los cuales representan el 88% de los ensayos registrados.



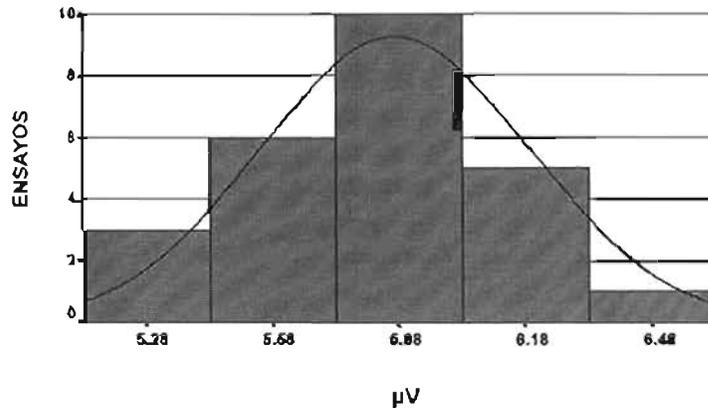
Polígono de frecuencias 2.2. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 8 ensayos que se encuentran alrededor de los 5.10 μ V = 32%.

Para este momento la mayoría de los voltajes se situaban de igual forma en los 5.10 μ V, sin embargo, del 88% que representaban los voltajes entre este número y el 5.55, ahora la distribución era distinta puesto que, para la sesión 40, esta persona ya contaba con un voltaje mayor a los 7.80 μ V. Para este momento, el 16% de los ensayos ya presentaban valores mayores a los de la línea base2.

VOLTAJES DE BETA

SESIÓN 80

CMM61CMD



Polígono de frecuencias 2.3. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 10 ensayos que se encuentran alrededor de los $5.88\mu\text{V} = 40\%$.

Para la sesión 80 los resultados tienen una tendencia parecida a los de la sesión 40, sin embargo, estos, no son tan evidentes como los anteriores, ahora tenemos, sí un incremento con respecto a la línea base2, pero no así en comparación a la sesión 40. 10 de los 25 ensayos se encuentran con un voltaje de $5.88\mu\text{V}$, llega a presentarse un solo ensayo con un voltaje superior a los $6.48\mu\text{V}$, pero este último representa un $1.38\mu\text{V}$ ganados en comparación con el máximo de los ensayos registrados en la línea base2 que fue de $5.10\mu\text{V}$.

ESTADÍSTICA TJM58TD

		LÍNEA BASE	SESIÓN 40	SESIÓN 80
N	Válidos	25	25	25
	No válidos	0	0	0
Media		2.3760	2.8320	4.7680
Error estándar de la media		8.451E-02	4.609E-02	4.957E-02
Mediana		2.3000	2.8000	4.7000
Moda		2.20	2.80	4.60 ^a
Desviación estándar		.4228	.2304	.2479
Varianza		.1786	5.310E-02	6.143E-02
Rango		1.70	1.10	1.00
Mínimo		1.60	2.40	4.40
Máximo		3.30	3.50	5.40
Sumatoria		58.40	70.80	119.20
Percentiles	25	2.0500	2.7000	4.6000
	50	2.3000	2.8000	4.7000
	75	2.6000	2.9500	4.9500

^a. Existen múltiples modas. Se presenta el valor mínimo.

Tabla 3.2. Estadística descriptiva de TJM58TD. 25 ensayos de 1.33 min. c/u., en tres momentos distintos (línea base2, y sesiones 40 y 80).

LÍNEA BASE TJM58TD

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 1.60	1	4.0	4.0	4.0
1.90	2	8.0	8.0	12.0
2.00	3	12.0	12.0	24.0
2.10	1	4.0	4.0	28.0
2.20	4	16.0	16.0	44.0
2.30	3	12.0	12.0	56.0
2.40	2	8.0	8.0	64.0
2.50	1	4.0	4.0	68.0
2.60	3	12.0	12.0	80.0
2.70	2	8.0	8.0	88.0
3.20	2	8.0	8.0	96.0
3.30	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

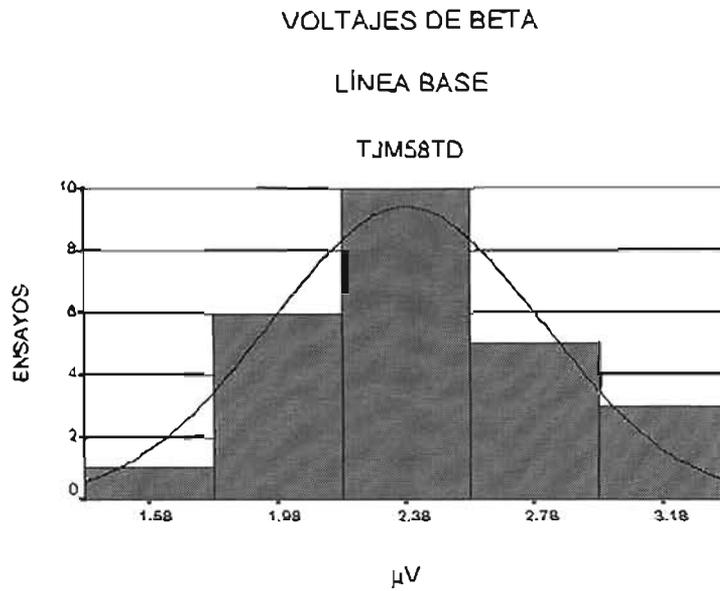
SESIÓN 40 TJM58TD

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2.40	2	8.0	8.0	8.0
2.50	1	4.0	4.0	12.0
2.70	5	20.0	20.0	32.0
2.80	6	24.0	24.0	56.0
2.90	5	20.0	20.0	76.0
3.00	3	12.0	12.0	88.0
3.10	2	8.0	8.0	96.0
3.50	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

SESIÓN 80 TJM58TD

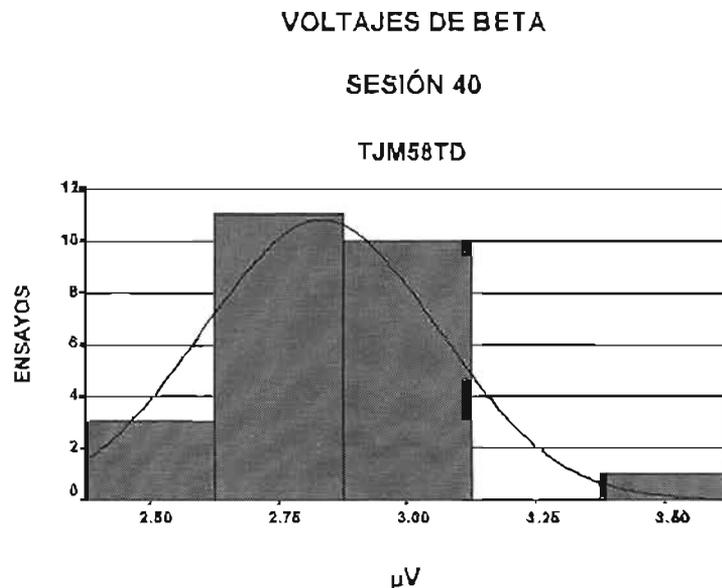
	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 4.40	2	8.0	8.0	8.0
4.50	2	8.0	8.0	16.0
4.60	5	20.0	20.0	36.0
4.70	5	20.0	20.0	56.0
4.80	3	12.0	12.0	68.0
4.90	2	8.0	8.0	76.0
5.00	3	12.0	12.0	88.0
5.10	1	4.0	4.0	92.0
5.20	1	4.0	4.0	96.0
5.40	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

Tablas 3.3., 3.4., y 3.5. Datos de TJM58TD para la "línea base2" y "sesiones 40 y 80" (25 ensayos de 1.33 min. c/u).



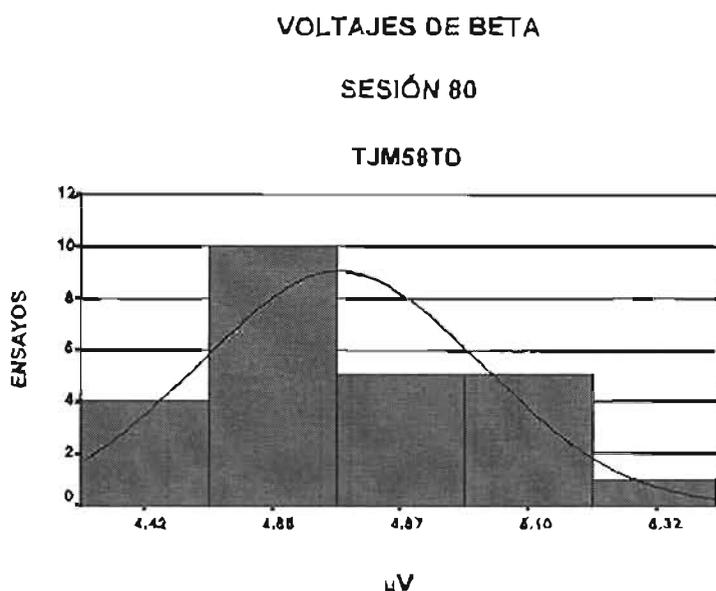
Polígono de frecuencias 3.1. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 10 ensayos que se encuentran alrededor de los $2.28\mu\text{V} = 40\%$.

El 64% de los ensayos registrados durante la línea base2 están entre los 1.60 y los $2.40\mu\text{V}$, además el valor máximo registrado para un solo ensayo lo representa el 3.33 , que significa el 4% del total del tiempo disponible durante la línea base2.



Polígono de frecuencias 3.2. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 21 ensayos que se encuentran entre los 2.75 y los $3.00\mu\text{V} = 84\%$.

Para la sesión 40 los ensayos se habían distribuido de distinta forma, ahora el 84% de los ensayos estaba con un voltaje mayor a los $2.75\mu V$, lo cual representa un voltaje mayor que en la línea base2, mostrando una tendencia de los voltajes a permanecer en la zona central de la distribución. También se presentan voltajes extremos en ambas direcciones de la curva, sin embargo, los voltajes con tendencia hacia los valores más altos, están disminuidos, por lo que sólo se presenta un ensayo con voltajes mayores a los obtenidos como promedio durante esta fase del entrenamiento.



Polígono de frecuencias 3.3. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 10 ensayos que se encuentran alrededor de los $4.65\mu V = 40\%$.

Las 80 sesiones de retroalimentación en la zona Cz, tuvieron para esta persona un mejor efecto para el final del entrenamiento. La comparación de la sesión 40 con respecto a la línea base2 no representa cambios evidentes en cuanto a la valor de los voltajes de los distintos ensayos, sin embargo, al comparar la línea base2 contra la última sesión del entrenamiento los cambios son evidentes, para este momento la mayoría de los ensayos, es decir el 40% tenía un voltaje mayor a los $4.65\mu V$, además de ahora, presentar un voltaje máximo de $5.32\mu V$, valor que no se había presentado en el momento de la línea base2, ni durante el registro de la sesión 40.

ESTADÍSTICA VMF50CMI

		LÍNEA BASE	SESIÓN 40	SESIÓN 80
N	Válidos	25	25	25
	No válidos	0	0	0
Media		3.3720	3.4800	3.4720
Error estándar de la Media		7.800E-02	5.354E-02	6.941E-02
Mediana		3.3000	3.5000	3.5000
Moda		3.30 ^a	3.50	3.50
Desviación estándar		.3900	.2677	.3470
Varianza		.1521	7.167E-02	.1204
Rango		1.50	1.10	1.70
Mínimo		2.70	2.90	2.40
Máximo		4.20	4.00	4.10
Sumatoria		84.30	87.00	86.80
Percentiles	25	3.0500	3.4000	3.3000
	50	3.3000	3.5000	3.5000
	75	3.7500	3.7000	3.7000

a. Existen múltiples modas. El valor mínimo es presentado.

Tabla 4.2. Estadística descriptiva de VMF50CMI. 25 ensayos de 1.33 min. c/u., en tres momentos distintos (sesión 01, 40 y 80).

LÍNEA BASE VMF50CMI

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2.70	1	4.0	4.0	4.0
2.80	1	4.0	4.0	8.0
2.90	3	12.0	12.0	20.0
3.00	1	4.0	4.0	24.0
3.10	1	4.0	4.0	28.0
3.20	2	8.0	8.0	36.0
3.30	4	16.0	16.0	52.0
3.40	3	12.0	12.0	64.0
3.60	2	8.0	8.0	72.0
3.70	1	4.0	4.0	76.0
3.80	4	16.0	16.0	92.0
3.90	1	4.0	4.0	96.0
4.20	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

SESIÓN 40 VMF50CMI

	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2.90	1	4.0	4.0	4.0
3.00	1	4.0	4.0	8.0
3.10	3	12.0	12.0	20.0
3.40	3	12.0	12.0	32.0
3.50	8	32.0	32.0	64.0
3.60	2	8.0	8.0	72.0
3.70	4	16.0	16.0	88.0
3.80	2	8.0	8.0	96.0
4.00	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

SESIÓN 80 VMF50CMI

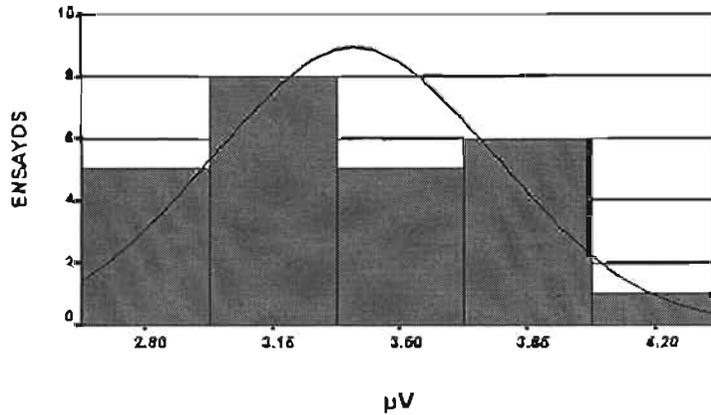
	Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos 2.40	1	4.0	4.0	4.0
3.00	1	4.0	4.0	8.0
3.10	2	8.0	8.0	16.0
3.20	1	4.0	4.0	20.0
3.30	2	8.0	8.0	28.0
3.40	3	12.0	12.0	40.0
3.50	5	20.0	20.0	60.0
3.60	2	8.0	8.0	68.0
3.70	3	12.0	12.0	80.0
3.80	3	12.0	12.0	92.0
3.90	1	4.0	4.0	96.0
4.10	1	4.0	4.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

Tablas 4.3., 4.4., y 4.5. Datos de VMF50CMI para la "línea base2" y "sesiones 40 y 80" (25 ensayos de 1.33 min. c/u).

VOLTAJES DE BETA

LÍNEA BASE

VMF50CMI



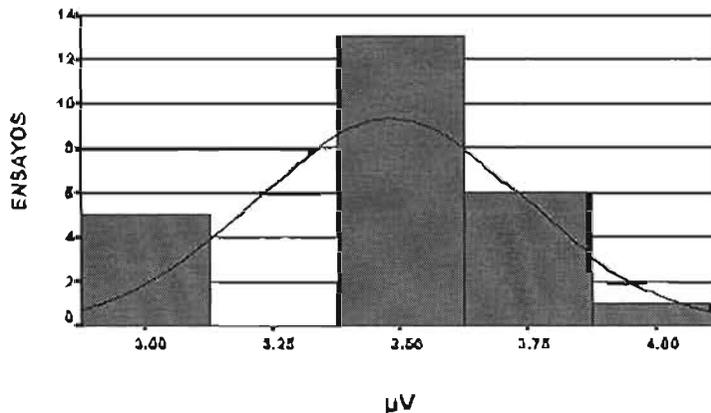
Polígono de frecuencias 4.1. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 8 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.15\mu\text{V} = 32\%$.

El voltaje máximo alcanzado por esta paciente es de $4.20\mu\text{V}$ que representa un 4% de los ensayos registrados. La mayoría de los voltajes están situados entre los $3.15\mu\text{V}$, es decir, un 32% de los ensayos, además de presentar un valor mínimo de $2.80\mu\text{V}$, dados por un total de 4 ensayos.

VOLTAJES DE BETA

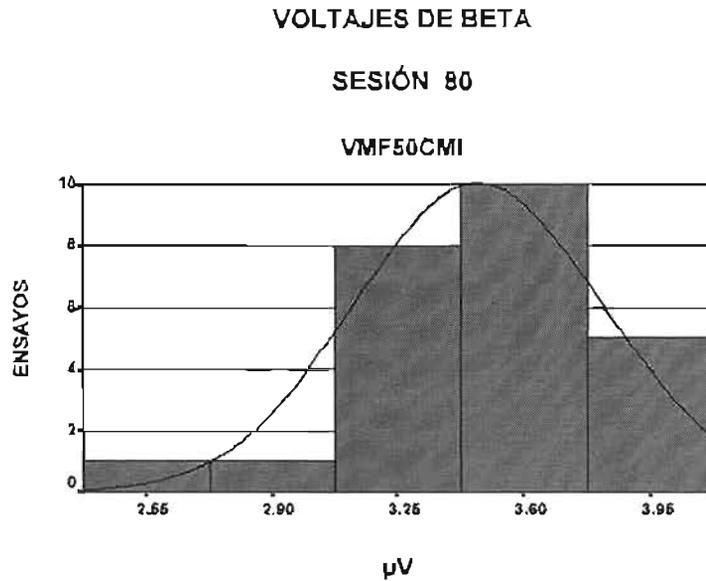
SESIÓN 40

VMF50CMI



Polígono de frecuencias 4.2. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 13 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.50\mu\text{V} = 52\%$.

Para la sesión 40 el 52% de los ensayos ya alcanzaban un valor de hasta $3.50\mu\text{V}$, además de presentarse un valor máximo de $4.00\mu\text{V}$ y un mínimo de $3.00\mu\text{V}$, el cual, en comparación con el mínimo inicial de $2.80\mu\text{V}$, había ganado $.2\mu\text{V}$



Polígono de frecuencias 4.3. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 10 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.60\mu\text{V} = 40\%$.

El 40% de los ensayos registrados para la sesión 80 ya tenían un voltaje de $3.60\mu\text{V}$ y en este momento el valor máximo registrado era de $3.95\mu\text{V}$ y esta dado por el 20% de los ensayos totales, valor que no se encontraba en la línea base2 o durante la sesión 40, tomando en cuenta la distribución de los ensayos. Para los cuales en la sesión 40 se presentaba sólo un ensayo con un voltaje mayor a los $4.00\mu\text{V}$ y ahora en la sesión 80, este solo ensayo se había convertido en un total de 4 con un valor de $3.95\mu\text{V}$.

ESTADÍSTICA VRM65TCI

		LÍNEA BASE	SESIÓN 40	SESIÓN 80
N	Válidos	25	25	25
	No válidos	0	0	0
Media		3.2120	5.1480	4.9120
Error estándar de la media		4.216E-02	.1303	.1528
Mediana		3.2000	5.1000	4.7000
Moda		3.00 ^a	5.10	4.70
Desviación estándar		.2108	.6514	.7639
Varianza		4.443E-02	.4243	.5836
Rango		.90	3.00	2.80
Mínimo		2.90	4.20	3.50
Máximo		3.80	7.20	6.30
Sumatoria		80.30	128.70	122.80
Percentiles	25	3.0000	4.7000	4.5000
	50	3.2000	5.1000	4.7000
	75	3.3000	5.4000	5.5500

^a. Existen múltiples modas. Se presenta el valor mínimo.

Tabla 5.2. Estadística descriptiva de VRM65TCI. 25 ensayos de 1.33 min. c/u., en tres momentos distintos (línea base2, 40 y 80).

LÍNEA BASE VRM65TCI					SESIÓN 40 VRM65TCI				
	Frec.	%	Porcentaje válida	porcentaje acumulado		Frec.	%	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	2.90	1	4.0	4.0	Válidos	4.20	1	4.0	4.0
	3.00	6	24.0	28.0		4.40	1	4.0	8.0
	3.10	4	16.0	44.0		4.50	2	8.0	16.0
	3.20	3	12.0	56.0		4.60	1	4.0	20.0
	3.30	6	24.0	80.0		4.70	2	8.0	28.0
	3.40	3	12.0	92.0		4.80	2	8.0	36.0
	3.60	1	4.0	96.0		5.00	2	8.0	44.0
	3.80	1	4.0	100.0		5.10	4	16.0	60.0
Total	25	100.0	100.0			5.20	1	4.0	64.0
						5.30	2	8.0	72.0
						5.40	2	8.0	80.0
						5.50	2	8.0	88.0
						5.80	1	4.0	92.0
						6.50	1	4.0	96.0
						7.20	1	4.0	100.0
					Total	25	100.0	100.0	

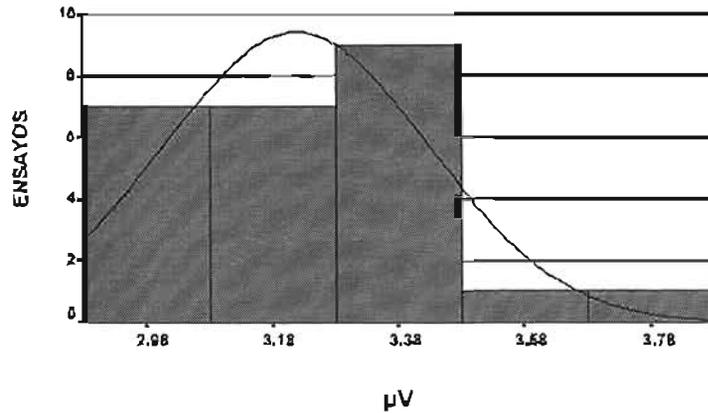
SESIÓN 80 VRM65TCI				
	Frec.	%	Porcentaje válida	Porcentaje acumulado
Válidos	3.50	1	4.0	4.0
	3.80	1	4.0	8.0
	4.00	2	8.0	16.0
	4.40	1	4.0	20.0
	4.60	2	8.0	28.0
	4.80	3	12.0	40.0
	4.70	4	16.0	56.0
	4.80	2	8.0	64.0
	5.10	1	4.0	68.0
	5.40	1	4.0	72.0
	5.50	1	4.0	76.0
	5.60	1	4.0	80.0
	5.70	1	4.0	84.0
	5.80	1	4.0	88.0
	6.20	1	4.0	92.0
	6.30	2	8.0	100.0
Total	25	100.0	100.0	

Tablas 5.3., 5.3., y 5.5. Datos de VRM65TCI para la "línea base2" y "sesiones 40 y 80" (25 ensayos de 1.33 min. c/u).

VOLTAJES DE BETA

LÍNEA BASE

VRM65TCI



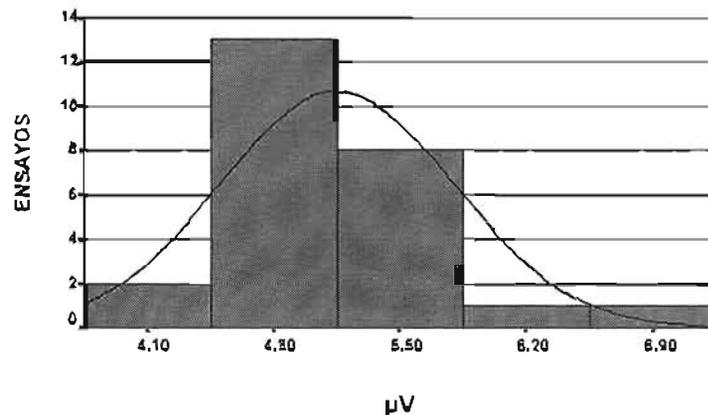
Poligono de frecuencias 5.1. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 9 ensayos que se encuentran alrededor de los $3.38\mu\text{V} = 36\%$.

La línea base2 de este paciente nos muestra una distribución centrada en un voltaje de $3.38\mu\text{V}$, sin embargo, el 92% de los ensayos registrados durante la línea base2 están situados en el rango menor y mayor de 2.98 a $3.38\mu\text{V}$ respectivamente, lo que nos habla de una clara tendencia a los voltajes bajos.

VOLTAJES DE BETA

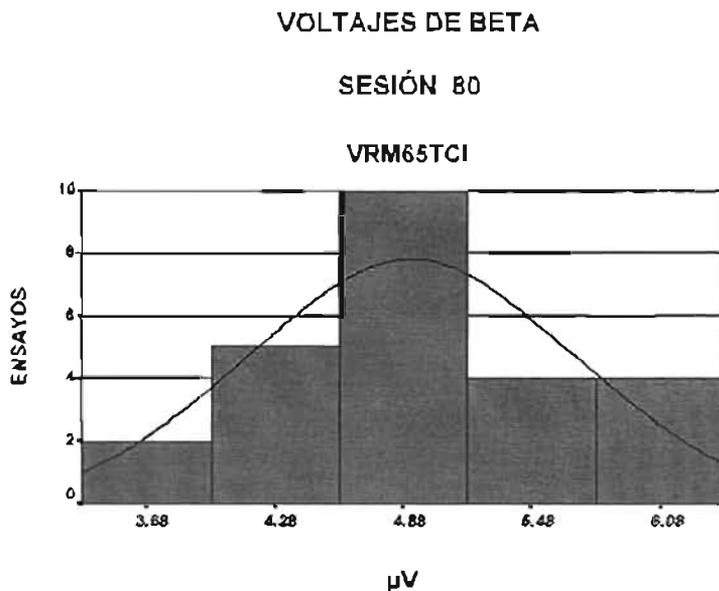
SESIÓN 40

VRM65TCI



Poligono de frecuencias 5.2. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 13 ensayos que se encuentran alrededor de los $4.80\mu\text{V} = 52\%$.

Para la sesión 40 los valores habían cambiado de la siguiente forma: el 52% de los ensayos, ahora tenían un valor mayor a los $4.80\mu\text{V}$, el cual es marcadamente distinto al 3.38 de la línea base2 y que representaba el 36% de los ensayos registrados. Para este momento el valor máximo alcanzado por este paciente no estaba registrado en el momento de la línea base2, lo cual, ejemplifica el cambio de una fase del experimento a otra. Rango máximo de la línea base2; $3.78\mu\text{V}$. El rango máximo de la sesión 40; $6.90\mu\text{V}$.



Polígono de frecuencias 5.3. Distribución de ocurrencia para los voltajes de la magnitud para la banda β . 10 ensayos que se encuentran alrededor de los $4.88\mu\text{V} = 40\%$.

La sesión 80 se caracteriza por una disminución de los valores obtenidos, en comparación con la sesión 40, pero no así, si la comparación se realiza con la línea base2. Además, la mayoría de los ensayos registrados para este momento, los cuales representan un 40%, tienen una ganancia con respecto a la sesión 40, sin embargo, cuando vemos el valor máximo registrado durante la sesión 80, este valor es menor por $0.82\mu\text{V}$ en referencia a la sesión 40.

7. DISCUSIÓN

El EEG, en la actualidad, es empleado para fines de diagnóstico, además de ofrecer una importante herramienta de investigación, que facilita el conocimiento de los procesos cognitivos superiores del hombre y en general del funcionamiento de las neuronas corticales de cualquier especie. El EEG tradicional (analógico) existe, como lo conocemos actualmente, desde 1929, y los avances científicos y tecnológicos han logrado desarrollar nuevos métodos de análisis de datos, para aprovechar todos los recursos del EEG, por lo que, ahora podemos hablar de los sistemas análogo digitales y de sus importantes aportaciones al diagnóstico y clasificación, tanto en la enfermedad, como en la salud.

La actividad electroencefalográfica, al igual que otras respuestas fisiológicas, se modifica sólo dentro del aspecto general del reflejo de orientación (Sokolov, 1982), o como efecto de alguna alteración importante que comprometa las funciones básicas del sistema nervioso, o en su caso, en algunos procesos naturales del propio individuo como la ontogenia.

La clasificación de las ondas cerebrales en humanos es un tema muy conocido en la actualidad, y ahora sabemos las características para poder clasificar a muchas de las alteraciones o déficits y de los patrones fisiológicos, que en un pasado, eran todavía de difícil diagnóstico. Así los resultados encontrados después de los análisis, nos muestran como la actividad electroencefalográfica se modifica no sólo por efecto del reflejo de orientación, sino que además, estos cambios pueden ser permanentes en el tiempo como lo demuestra el propio proceso de aprendizaje.

De manera general, estos resultados muestran los efectos de la retroalimentación biológica de las bandas SMR/beta, y como está, tiene efectos sobre las demás frecuencias del espectro del EEG humano, así como consecuencias sobre la simetría de los hemisferios cerebrales. Desde los descubrimientos de Durup, G., y Fessard, A. (1935), sabemos como la desincronización (despertar) de los ritmos eléctricos del cerebro causan una actividad rápida y de bajo voltaje en respuesta a ciertos estímulos. Evidencia que no sólo depende del fenómeno descrito por Sokolov denominado "reflejo de orientación", en donde los cambios eléctricos del cerebro, sólo responden de manera dependiente a la presencia de un estímulo novedoso, sino que, además, parece un proceso natural de los organismos indisoluble en el tiempo y que puede ser replicable bajo ciertas condiciones experimentales. La banda beta registrada en cada uno de los pacientes antes mencionados, presenta un

incremento de voltaje, que va desde un 2%, en el peor de los casos, hasta más de un 100% para el caso de uno de los 5 pacientes. El máximo incremento del voltaje, se logra, en la mayoría de los casos, durante las primeras 40 sesiones, por lo que, este momento es el mejor para cuatro de los cinco pacientes, lo cual puede ser explicado, en una primer instancia, mediante una curva normal de aprendizaje, sin embargo, en el mejor de los casos, en donde se presenta un incremento mayor al 100%, con respecto a los valores de la línea base², encontramos un fenómeno distinto; aquí los valores más altos los encontramos durante la última fase del experimento, es decir, en la sesión 80 (ver grafica 3.1.), mostrando una tendencia opuesta a la de la mayoría de los pacientes.

BGF36CMD

El análisis de magnitud para el voltaje de la banda beta durante 3 momentos distintos, presentados en la tabla 3.a. y graficados posteriormente en la grafica 1.1. hacen presentes los cambios de voltaje, principalmente durante la sesión 40, siendo este el mejor momento para el incremento de dicha banda eléctrica.

Por otro lado, el polígono de frecuencias 1.1. muestra como el 40% de los ensayos se localizan a los $3.31\mu\text{V}$, al mismo tiempo que observamos, solamente 3 ensayos que se encuentran con voltajes superiores a los $3.31\mu\text{V}$. Este mismo análisis, durante la sesión 40 hace presentes 9 ensayos con voltajes de $3.87\mu\text{V}$, mismos que representan un 36%, es decir, casi el mismo porcentaje que el presentado durante la línea base², sólo que ahora el 36% de los ensayos representan un incremento en el voltaje de $.56\mu\text{V}$ y para este momento, hallamos por arriba de los $3.87\mu\text{V}$ no sólo 3 ensayos, como sucedía en condición de línea base², sino que para este momento, encontramos 8 ensayos mayores a los $3.87\mu\text{V}$. Sin embargo, y en comparación al análisis de magnitud presentados en la grafica 1.1., tenemos que existen igualmente, 8 ensayos mayores a los $3.81\mu\text{V}$, los cuales no son mayores que el instante de la sesión 40, pero al revisar el total de los ensayos podemos ver que tenemos 7 ensayos por arriba de los $4\mu\text{V}$, lo cual supera a lo mostrado durante la sesión 40.

El espectro de frecuencias muestra cambios en prácticamente toda la corteza cerebral, pues desde las zonas anteriores hasta las posteriores, tenemos incremento en los voltajes para todas las bandas registradas. Estos cambios se señalan tanto para la magnitud (voltaje) como en las frecuencias de cada banda, y son evidentes por el promedio de la magnitud en μV con una medida pico a pico. Estos cambios no son favorables, pero

tampoco consistentes con los cambios obtenidos en la línea base1 y en comparación a los resultados del análisis de magnitud, polígonos de frecuencias, e incluso, como veremos más adelante, con el análisis de simetría.

Para el coeficiente de simetría encontramos dos áreas cerebrales que permanecen, aparentemente, sin ningún efecto, estas zonas son las homologaciones C3-C4 y T5-T6. Para el resto de las derivaciones electroencefalográficas (10-20 internacional), tenemos que las simetrías se modificaron favorablemente en casi toda la corteza cerebral, presentándose además, efectos variados sobre las distintas frecuencias registradas, así tenemos que las bandas que tienen mayor implicación en el proceso de simetría, son las ondas lentas (delta y theta), mientras que las ondas rápidas (SMR y beta) sólo exhiben un efecto evidente en las zonas frontales del cerebro, es decir, las ondas rápidas sólo se modifican en las áreas frontopolares y frontales, sin repercutir en la actividad electroencefalográfica registrada en el resto de los electrodos colocados. Además, la banda de EEG menos alterada para esta paciente es la actividad alpha, la cual varía en la zona más anterior del encéfalo (Fp1-Fp2).

CMM61CMD

Recordemos que los números de la tabla 3.b. y grafica 2.1. representan el promedio de la actividad eléctrica cerebral de cada uno de los 3 distintos momentos, mediante un análisis de magnitud. Se trata de 25 promedios, de los cuales, cada uno representa el promedio de la actividad eléctrica en 1.33 min., mostrándose así los voltajes para la banda beta de tres momentos distintos. De la misma manera al paciente anterior, este sujeto presenta el promedio de la magnitud para la banda beta más elevado durante el momento de la sesión 40 ya que en el último registro relacionado a la sesión 80 muestra disminución del promedio en comparación a la sesión 40, aunque nunca regresa a los valores de línea base2.

El análisis representado por los polígonos de frecuencia, muestran una distribución que se modifica diametralmente en cuanto a los voltajes dominantes. Durante el momento de la línea base2 tenemos 14 ensayos con 5.10 μ V, y sólo 2 ensayos con 6 μ V, es decir, 4 menos que durante la línea base2, a su vez, encontramos 4 ensayos con 7.80 μ V, mismos que representan en este momento, 16 ensayos por arriba de los 5.10 μ V. en la sesión 80 encontramos 10 ensayos con 5.88 μ V, mientras que en la línea base2 tenemos 14 ensayos con 5.10 μ V, para este momento final, tenemos que los 25 ensayos se encuentran por arriba de los 5.10 μ V.

El espectro de frecuencias, durante la condición de ojos abiertos, y en función del promedio de la magnitud medida en escala de μV , considerando el pico mayor y menor de la onda, presentan los siguientes cambios; al observar las frecuencias dominantes de los espectros de frecuencias en las zonas frontales, encontramos un considerable incremento en el voltaje de las ondas de frecuencia media, como puede ser, las bandas alpha y SMR, pues en las derivaciones Fp1 y Fp2, así como en las zonas F7 y F8 tenemos incrementos permanentes en las frecuencias alpha, SMR y beta. Las áreas F3,F2 y F4 muestran, considerablemente, mayor incremento desde la banda alpha, hasta el ritmo beta1. las zonas centrotemporales presentan cambios en las bandas lentas medias y rápidas, disminuyendo, en la mayoría de los casos, las ondas lentas delta1 y 2, con incrementos en theta y alpha, así como, en las frecuencia rápida beta1. de la misma forma, se afectan las áreas temporoparietales, pues muestran disminución de ondas lentas en cuanto a sus voltajes, de igual forma, un incremento de las frecuencias rápidas y medias con una periodicidad en el rango de los 4Hz a los 16Hz. Por otro lado, las áreas centroparietales, y occipitales, presentan incremento en todas las bandas, desde el delta hasta el beta lento.

El coeficiente de simetría obtenido para las distintas derivaciones homologadas en el caso de este paciente, nos muestra efectos sobre prácticamente todas las parejas electroencefalográficas registradas, con excepción de la zona T3-T4, en donde no existen cambios para ninguna de las distintas frecuencias registradas. Las zonas frontales tienen los mayores efectos en cuanto al factor de simetría, si tomamos en cuenta el número de bandas de frecuencia modificadas. Hacia las zonas centrales y temporales, así como las áreas occipitales, tenemos un coeficiente de simetría más cercano al 0 para las bandas media y rápidas, tomando en cuenta que las temporales T3 y T4 no exhiben ningún efecto ante la simetría. Por lo que en las zonas posteriores, se presentan cambios en la simetría más evidentes para las frecuencias theta, alpha, SMR y beta.

TJM58TD

El análisis de magnitud, durante la condición de ojos abiertos, para la banda beta, muestra cambios en el voltaje de la banda, al medirse, está última, en la escala de los μV , considerando el punto más alto y más bajo (cresta y valle) de una onda o ciclo en el trazado eléctrico (magnitud). Para TJM58TD, los mayores voltajes obtenidos en la banda de frecuencias beta, se señalan en la sesión 80, a su vez, estos incrementos son consistentes

con los presentados en el análisis realizado mediante los polígonos de frecuencia. Siendo estos incrementos los de mayor relevancia dentro de la muestra. Él presenta una media inicial de $2,37\mu\text{V}$, y una desviación estándar (D.E) de $.4226$, mientras que durante la sesión 40 estos mismos ensayos presentaban una media de $2,83\mu\text{V}$ con una D.E. de $.2304$, al finalizar el entrenamiento este paciente presentaba más del 100% de incremento en el voltaje de la banda beta, esto al momento de realizar los correspondientes análisis estadísticos durante la sesión 80.

Para la sesión de línea base2, dentro del análisis obtenido por los polígonos de frecuencias, tenemos que 17 de los 25 ensayos totales de este momento se encontraban por debajo de los $2,50\mu\text{V}$, lo que en términos de porcentaje representan un 68% de ese total de ensayos, o de la misma manera, su equivalente correspondiente en función del tiempo total de una sesión que representa 22.61 min. de 33.20 min. posibles. Durante la sesión 40, este mismo paciente presenta sólo 3 de esos 17 ensayos que se mostraban siempre por debajo de los $2,50\mu\text{V}$ durante esta fase inicial de L. B. 2, es decir, que el 68% de esta condición inicial, ahora se habían transformado en un 12% del total de los ensayos, por lo que en esta fase del experimento, este paciente sólo permanecía 3.99 min. con voltajes $=$ o $<$ a $2,50\mu\text{V}$; por otro lado, 22 de los 25 ensayos o promedios obtenidos invariablemente se encontraban siempre por arriba de los $2,50\mu\text{V}$, o su equivalente en tiempo efectivo durante esta sesión 40, que representa un tiempo total de 29.26 min.

El espectro de frecuencias realizado durante la línea base1 y en comparación a lo sucedido posteriormente en el registro posterior a la sesión 80 de entrenamiento, encontramos que las zonas Fp1 y Fp2 indican disminución el voltaje de las ondas delta1 y delta2, así como, incrementos en la banda theta, por otro lado, la frecuencia alpha disminuye entre 1 y $2\mu\text{V}$, mientras que las medias y rápidas presentan también disminución al momento final de sesión 80. Las zonas F7 y F8 muestran igualmente, disminución en las bandas medias y rápidas. Las zonas F3 y F4 muestran disminución de las ondas delta1 y 2 e igualmente decremento de las ondas medias y rápidas. Las zonas centrotemporales, indican disminución de las frecuencias delta1 y 2, así como, de las frecuencias SMR y beta1. El área temporoparietal derecha muestra disminución delta1 y 2, theta y alpha, así como de SMR y beta1. El área centroparietal y occipital muestran decrementos en la banda delta1 y 2, así como, incrementos en la frecuencia theta, por otro lado, las ondas medias y rápidas disminuyen.

El coeficiente de simetría para este paciente muestra efectos de la retroalimentación biológica de la banda beta, sobre todas las derivaciones electroencefalográficas empleadas, es decir, toda la corteza cerebral responde ante el entrenamiento antes descrito. Este efecto es general para casi todas las bandas eléctricas registradas, aunque los efectos están limitados a lo que ocurre con las bandas rápidas, es decir, la actividad beta, no mejora, no es más simétrica antes del entrenamiento que después de éste. Por otro lado, las bandas con mayor repercusión en la simetría, son las bandas lentas y medias (deltas, theta, alpha y en algunos casos SMR).

VMF50CMI

El análisis de magnitud para la derivación Cz en condición de ojos abiertos, y considerando la amplitud de la onda en la banda de frecuencia beta, tenemos que las medias representadas en la grafica 2.1. exhiben el valor más alto durante la sesión 40, sin embargo, la diferencia entre la línea base2 y la sesión que muestra la media más alta, es de apenas .11 μ V y este voltaje permanece, aparentemente, muy constante, pues aun para la sesión 80 encontramos .10 μ V de incremento en el voltaje original de línea base2. además se presenta la D.E. más baja durante la misma sesión 40, mostrándose una D.E. muy semejante de inicio y final.

En el caso de VMF50CMI tenemos las siguientes medias estadísticas en microvolts: 3.3, 3.4, y 3.4; para cada una de las distintas fases del entrenamiento (línea base2, sesión 40, y sesión 80 respectivamente). En lo que respecta a las medidas de tendencia central (media), tenemos que los voltajes mayores se localizan durante la sesión 40, lo cual corresponde con el análisis anterior referente a la desviación estándar. Por lo tanto, la sesión 40 es la más consistente y también la que representa la media mayor en comparación a cualquiera de los momentos restantes.

El polígono de frecuencias obtenido para VMF50CMI durante la fase de línea base2 presenta a 16 de los 25 ensayos que se encuentran por debajo de los 3.40 μ V, los cuales, en términos de porcentaje representan un 64% del total de los ensayos. En cuanto a la representación de estos en función del tiempo, los 16 ensayos por debajo de los 3.40 μ V equivalen a 24.28 minutos de un total de 33.20 min. que significan una sesión completa. Durante la sesión 40 tenemos que 8 de los 25 ensayos se sitúan por debajo de 3.40 μ V, es decir, el 50% menos de los ensayos que se presentaban durante la sesión de línea base2.

Por lo que, los ensayos restantes (17) representan el 68% de los voltajes obtenidos, o lo que es lo mismo, 25.62 minutos de un total posible de 33.20. Para la fase final (sesión 80) se muestran 10 ensayos que tienen un voltaje menor a los $3.40\mu\text{V}$, mientras que los voltajes por encima de los $3.50\mu\text{V}$ son un total de 15, los cuales a su vez representan un 60% del tiempo total de una sesión y que en función del total del tiempo posible simbolizan 19.95 minutos.

Observando estos datos podemos advertir que la sesión con mayor variabilidad, en cuanto a la distribución de los voltajes, esta representada por la sesión inicial de línea base2. Por otro lado, la sesión que representa la menor desviación estándar es la sesión 40, en la cual los voltajes se distribuyen de manera más consistente. Para el final del entrenamiento, los voltajes se presentan otra vez con una variabilidad más elevada. Por lo tanto, la sesión más consistente es la número 40, mientras que la que exhibe el voltaje mayor es la sesión número 80.

Espectro de frecuencias: la línea base, en el análisis espectral, durante la condición de ojos abiertos, presenta de manera invariable ondas lentas de voltajes amplios sobretodo en referencia a las ondas delta y theta de toda la corteza cerebral, así por ejemplo, en las áreas frontopolares y frontales (Fp1 y Fp2 y F7 y F8), encontramos ondas mayores a los $100\mu\text{V}$ en promedio, en cambio la banda electroencefalográfica beta1, presenta voltajes mínimos, logrando $.5\mu\text{V}$ en prácticamente todas las derivaciones antes mencionadas. Las áreas frontocentrales exhiben la misma tendencia para las bandas delta, theta y beta1 (F3, F4, y Fz). Las derivaciones centrotemporales muestran alrededor de $90\mu\text{V}$ en la banda delta que sumadas a los $32.5\mu\text{V}$ en la banda theta, logran más de $100\mu\text{V}$ entre ambas bandas. La zona temporoparietal presenta la misma proporción que la colocaciones anteriores, obteniendo el mismo efecto, en las zonas centroparietoccipitales, aunque en el caso de Pz delta1 indica hasta $119.9\mu\text{V}$ por sí solo. Sin embargo, una vez implementado y concluido el entrenamiento, los cambios son evidentes y contundentes al observar los voltajes entre las bandas delta y theta, pues las proporciones del cambio de amplitud no tienen precedentes en pacientes anteriores e incluso con el restante, en cuanto a este tipo de análisis. Por ejemplo, en el área Cz encontramos un cambio cuantitativo mayor a 400% en referencia a la disminución de la magnitud de la onda delta. A pesar de este cambio, la banda beta1 no se modifica en ninguna parte de la corteza cerebral, pues esta frecuencia siempre oscila entre los $.2\mu\text{V}$ y $1\mu\text{V}$ sin importar el momento de registro, de decir, no se observan efectos

en esta banda atribuibles al entrenamiento en retroalimentación biológica.

El coeficiente de simetría de esta paciente, nos muestra los cambios menos importantes, si tomamos en consideración el total de los resultados obtenidos por los demás pacientes. Por ejemplo, en las zonas frontopolares no encontramos ningún cambio evidente en la simetría, lo mismo sucede con las derivaciones F7-F8, T3-T4, C3-C4, y P3-P4. Sólo encontramos cambios en las homologaciones F3-F4, T5-T6, y O1-O2. Consideramos a las zonas F3 y F4, como las zonas frontales que sufren efectos evidentes en la simetría, y donde la única banda electroencefalográfica que se modifica es la actividad más lenta del cerebro, -Delta1-. Las zonas que también presentan influencia en el coeficiente de simetría, son las áreas temporales T5-T6, en las cuales encontramos cambios positivos en lo que respecta a las bandas Delta2, Beta, Theta, y SMR. El área más posterior del cerebro, en donde se colocaron electrodos, encontramos que las frecuencias del EEG que se modifican por efecto del entrenamiento en el incremento de la banda beta, son las siguientes; Theta, Alpha, SMR y Beta. El resto de las derivaciones de EEG empleadas no manifiestan efecto alguno, por el incremento del voltaje de la banda Beta.

VRM65TCI

En lo que se refiere a las medias estadísticas, durante las tres distintas fases, encontramos lo siguiente: $3.2\mu\text{V}$, $5.1\mu\text{V}$, y $4.9\mu\text{V}$ respectivamente. VRM65TCI muestra durante la fase inicial de línea base2 voltajes para la banda de frecuencias beta, no menores a los $3\mu\text{V}$, con una media de $3.12\mu\text{V}$ y una desviación estándar de .2108. para las posteriores 40 sesiones, se exhibe un voltaje en promedio de $5.14\mu\text{V}$ con una desviación estándar de .6514, y es durante este momento, donde ya no se presentaban voltajes menores a los $4.2\mu\text{V}$. En la sesión 80, los voltajes presentan una media de $4.91\mu\text{V}$ y una desviación estándar de .7639. El análisis de magnitud hace evidente que incremento del voltaje de la frecuencia beta es considerable para cualquiera de los 2 momentos posteriores a la línea base2, aunque, la sesión 40 es el mejor momento en comparación a lo que sucede en el voltaje de la línea base2 y para el momento final de la sesión 80. Sin embargo, la menor variación de los propios voltajes es presentada por la sesión de línea base2 y la sesión 40 respectivamente, por lo que, en el momento final del entrenamiento, tenemos que la sesión 80 representa un aumento en la dispersión de los voltajes, así como en lo referente a una disminución de los voltajes en comparación a lo sucedido en el momento de la sesión 40.

El polígono de frecuencias 5.1 muestra voltajes que oscilan entre los 2.90 y los 3.80 μ V, mostrando así una desviación estándar mínima. Por ejemplo 20 de un total de 25 ensayos se encuentran por debajo de los 3.30 μ V representando así el 80% del total de una sesión. Estos 20 ensayos equivalen a 26.6 min. durante los cuales este paciente no presentaba voltajes mayores a los 3.30 μ V. Para la sesión 40 estos voltajes de 3.30 μ V que representaban el 80% del total de los ensayos, ahora habían sido ocupados por voltajes mucho mayores, por lo que ahora, ese mismo 80% esta ocupado por voltajes mayores en el rango de los 4.20 a los 5.40 μ V (ver polígono 5.2), en otras palabras, el sujeto VRM65TCI para este momento del experimento se presentaban 26.6 min. de un total de 33.20 min., en los cuales él permanecía por arriba de los 4.2 μ V, los cuales representan un cambio en la media de la sesión inicial de línea base2 de 1.93 μ V. Para la sesión 80 los voltajes se distribuyen de la siguiente forma; 18 ensayos por debajo de los 5.40 μ V (polígono 5.3) que representan un 72% del total de los ensayos, los que en función del tiempo representan un máximo de 23.9 min. Según el polígono de frecuencias 5.3 se exhiben voltajes mayores y con una clara tendencia hacia su crecimiento, además de mostrarse como una distribución más normal.

Al hacer referencia a estos voltajes mayores, debemos considerara a la sesión 40 como la que mejor ejemplifica el incremento de voltajes para esta banda eléctrica, lo cual también correlaciona de igual manera si hablamos en términos de la desviación estándar, ya que los voltajes oscilan en un menor rango durante la sesión de línea base2, sin embargo, y a pesar de que esta primer sesión representa una menor dispersión, la sesión 40 en comparación a la 80, es la que muestra una desviación estándar menor. Por lo tanto, al aumentar de voltajes, también aumentan los rangos en que estos se presentan, aunque durante la sesión 40 los voltajes son menos dispersos y además exhiben una media mayor que la presentada en cualquiera de los otros dos momentos.

Espectro de frecuencias; se muestran cambios en las zonas frontales evidentes en el análisis espectral, pues se exhiben cambios considerables en prácticamente todas las bandas lentas y medias, dichos cambios implican la disminución en magnitud, sin embargo, las zonas centrotemporales no son consistentes con lo descrito anteriormente, ya que estas áreas llegan a presentar, incremento de las ondas lentas, a pesar de que en dichas zonas los cambios en las banda rápidas también son más evidentes que en las derivaciones anteriores. Para las áreas centrales y posteriores (Cz, Pz, y O1, O2) tenemos, de manera

general, disminución de la magnitud en las frecuencias delta1 y delta2, así como, en la banda theta. Por otro lado, las frecuencias SMR y beta1 no muestran una tendencia clara, pues 2 derivaciones no presentan ningún cambio en referencia a la banda beta1 y se presentan sólo incrementos en la banda SMR para las derivaciones O1 y Pz.

En el caso de VRM65TCI tenemos que el coeficiente de simetría encontrado presenta efectos, por el entrenamiento antes descrito, en 7 de los 8 pares de electrodos colocados, que a su vez representan las distintas zonas electroencefalográficas registradas. Sin efecto alguno en la derivación más posterior (O1-O2), donde no se presenta ningún cambio por efecto de incrementar el voltaje de la banda Beta en la zona central Cz. Sin embargo, los efectos, si se presentan en gran parte de la corteza cerebral, y ésta mejor simetría, se muestra por la modificación de casi todas las bandas del espectro de frecuencias registrado de manera inicial, por lo que, tenemos hemisferios más simétricos al medir las bandas Delta1, Delta2, Theta, SMR y Beta, tomando en consideración que la actividad Alpha jamás se modifica en ninguna de las derivaciones empleadas.

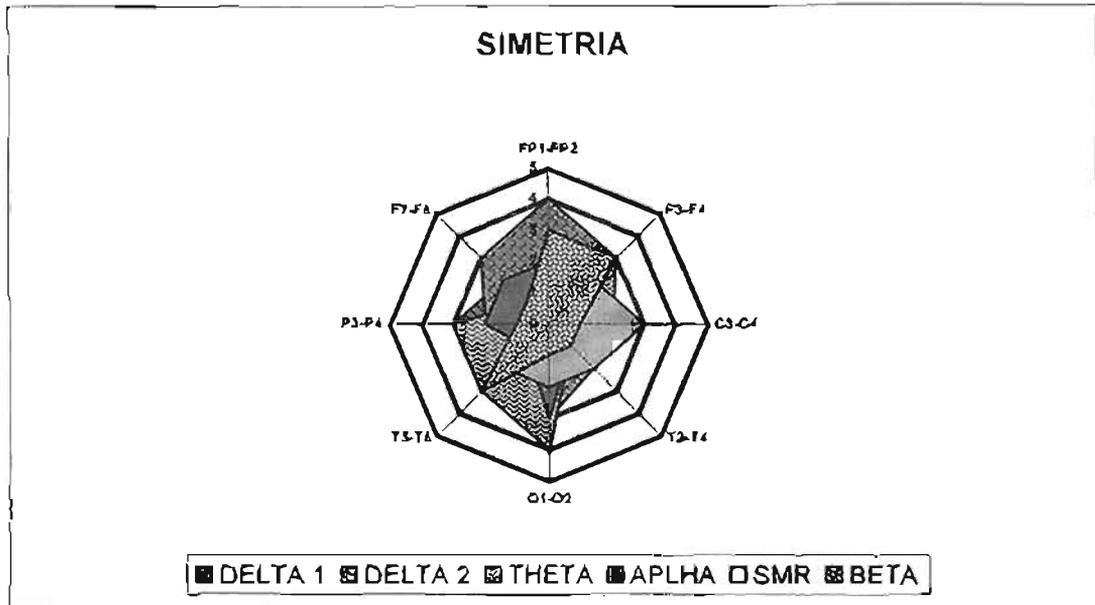
Como hemos visto, los efectos de la retroalimentación de la onda beta en la zona central Cz muestra efectos para el resto de la corteza cerebral, ya que tiene como consecuencia, repercusión en el total de la energía originada en la corteza cerebral y en su distribución captada por los electrodos de superficie colocados en cada uno de los pacientes antes mencionados.

HOMOLOGACIÓN	BGF36CMD	CMM61CMD	TJM58TD	VMF50CMI	VRM65TCI	TOTALES
Fp1-Fp2	Delta 2 Theta Alpha Smr Beta	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr Beta	Delta 1 Delta 2 Theta		Delta 1 Delta 2 Smr Beta	3 4 3 2 3 3
F7-F8	Delta 2	Delta 1 Delta 2 Alpha	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr Beta			2 3 1 2 1 1
F3-F4	Theta Beta	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr Beta	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr Beta	Delta 1	Delta 2	3 3 3 2 2 3
C3-C4		Alpha Smr	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr		Theta Smr Beta	1 1 2 2 3 1
T3-T4	Delta 1 Delta 2		Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr Beta		Smr	2 2 1 1 1 2 1
T5-T6		Theta	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr Beta	Delta2 Theta Beta	Delta 1 Delta 2 Smr Beta	2 3 3 1 2 3
P3-P4	Delta 1 Delta 2 Theta	Theta Alpha Smr Beta	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha		Delta 1	3 2 3 2 1 1
O1-O2	Delta 2 Theta	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha Smr	Delta 1 Delta 2 Theta Alpha	Theta Alpha Smr Beta		2 3 4 3 2 1

Tabla 6. Proporciona de manera resumida los cambios obtenidos a partir del coeficiente de simetría para las distintas colocaciones empleadas, así como en las distintas banda electroencefalográficas registradas.

La tabla 6 muestra las distintas derivaciones homologadas para cada una de las zonas registradas para el correspondiente análisis de simetría, así tenemos las zonas anteriores al inicio y las áreas posteriores al final de esta tabla. Tenemos que la tabla esta integrada por las bandas de frecuencia que representan algún cambio en el coeficiente de simetría

obtenido y representado en las tablas 1.6 a 5.13, cabe mencionar, que los coeficientes seleccionados se encuentran más cercanos al 0, independientemente de su signo numérico, lo cual indica una mejor simetría.



Gráfica 6. Representación gráfica de la distribución en la corteza cerebral de las distintas bandas registradas. Muestra las bandas eléctricas y las derivaciones electroencefalográfica donde se presentan cambios en el coeficiente de simetría. Se obtuvo a partir de la columna de "totales" que es un componente de la tabla 6. El eje de las "Y" representa el total de sujetos que muestran cambios en el coeficiente de simetría en cada una de las distintas derivaciones electroencefalográficas.

Recordemos que los postulados de la simetría en los termino antes expuestos (John, E. R. 1977; y Baehr, E., Rosenfeld, P., Baehr, R., y Earnest, C., 1999; en Evans, R. James., Abarbanel, A. 1999) proponen a este coeficiente como un indicador que correlaciona con algunas alteraciones a nivel del sistema nervioso central, o incluso con riesgos en la salud mental. Este coeficiente toma al número 0 como un indicador teórico de nulidad en la asimetría de funcionamiento entre dos zonas homologadas determinadas.

Los antecedentes más destacados sobre el tema nos muestran como los macropotenciales han sido condicionados mediante métodos pavlovianos desde hace mucho tiempo, y algunos autores han estudiado la secuencia del potencial de acción y como este puede responder a los métodos tradicionales del condicionamiento.

Olds J. (1965) estudio los patrones neurales de las células del sistema nervioso de ratas, en donde encontró, que los patrones neurales pueden ser diferenciados de los patrones conductuales, y como estos pueden responder a un control voluntario, con restricciones dentro de los patrones normales del control voluntario de los sujetos; además, muchas de las respuestas neurales, son el enlace suficiente para el proceso del control voluntario, lo que permite el éxito del argumento anterior. Algunos de los patrones neurales sobrepasan a otros en cuanto a su velocidad y grado de control voluntario cuando el condicionamiento es completado. También estos modelos únicos de condicionamiento pueden estar relacionados con la anatomía o con propiedades funcionales de la secuencia del potencial de acción.

Parece según este autor, que el patrón neural puede ser autocondicionable. Destellos de alta frecuencia pueden ser relacionados a un condicionamiento ya que estos pueden aparecer en estados previos al dormir. Espigas sencillas pueden ser refractarias, por lo que, representan un "ocioso" estado de la neurona. Actividad rápida "azarosa" puede ser capaz de condicionarse, ya que representa participación de una unidad en el proceso antes mencionado. Particularmente, impulsos complejos de interunidades repetidas correlacionan con una gran capacidad de ser condicionadas. El objetivo principal de este autor fue el de reforzar de forma contingente un patrón de unidad celular, para lo cual, enfrente gran variedad de problemas técnicos, y así logró reportar la secuencia del potencial de acción en el hipocampo y en tegmento mesencefálico, y como estos pueden ser susceptibles de condicionamiento mediante técnicas operantes. Se registraron a ratas en una pequeña jaula circular de plástico, se seleccionaron las descargas del potencial de acción que se originaban por la administración de los reforzadores a las ratas. Esta descarga del potencial originada por el "pelet" de 45 mg., posteriormente sería llamada reforzamiento. Se implantaron 9 microelectrodos en cada rata, los cuales tenía por objetivo, registrar sólo una unidad neuronal. Se plantearon tres grandes objetivos; primero, detectar y contar los potenciales de acción; segundo, detectar movimiento del animal y sus posibles artefactos musculares; y tercero, detectar rápidos trenes del potencial de acción y el origen de estos disparos por los mecanismos de reforzamiento. La forma de la onda se analiza respondiendo a signos anteriores de amplitud, los cuales fueron tomados como línea base con periodos establecidos después de que se presentaba la amplitud del impulso, estos signos fueron identificados como un potencial de acción. Así que todos los impulso

registrados antes o después de la entrega del reforzador fueron especificados como artefactos.

De esta forma se lograron identificar los procesos neurales que son manipulados mediante procedimientos de reforzamiento operante. Las respuestas neurales necesitan ser condicionadas bajo métodos capaces de dar una validez confiable. Una anticipación de la serie del "condicionamiento neural", esta críticamente involucrado en el condicionamiento operante, sin embargo, el problema reside en la capacidad para identificar los elementos de una larga clase de tendencias involucradas en fases críticas del condicionamiento.

Además, este autor agrega, no todas las neuronas son candidatas a ser "condicionables" ya que estas pueden ser miembros de una subclase y por lo tanto, no tener repercusión en el sistema. La principal causa de una variedad de patrones que pueden ser efectivamente condicionables, es que estos, no tienen nada que ver con el condicionamiento. Por ejemplo, el sistema sensorial, cuyos estímulos pueden modificar fácilmente el funcionamiento de todo el sistema, por reflejos de orientación; o el sistema propioceptor, el cual es fácilmente condicionable, en la medida en que las respuestas esqueléticas pueden ser fácilmente condicionadas. También el sistema motor involucrado en el control final del esqueleto, y de la conducta voluntaria, pueden ser relativamente condicionados. Algunos sistemas sensoriales, cuyas respuestas no son fácilmente modificadas por el reflejo de orientación, pueden ser enlazados y ejecutados por el sistema. Pero aún un gran número de respuestas no están cerca de la fase crítica de los procesos del condicionamiento para poder ser condicionables. Por otro lado, se sabe que animales en libre conducta, presentan correlatos de obvias repuestas esqueléticas que pueden ser fácilmente condicionadas, incluyendo al sistema piramidal y extrapiramidal, así como el sistema sensorial, respondiendo todos ellos a retroalimentación propioceptiva.

Seguramente, en estos momentos, la intervención mediante la retroalimentación biológica en pacientes con déficit de atención, sea uno de los ejemplos más claros para aproximarnos a la relación entre las respuestas unicelulares, y los resultantes macropotenciales provenientes de algún estado fisiológico específico. Existen investigaciones desde hace ya más de 50 años en las que se demuestran, por ejemplo, algunas propiedades emergentes del organismo, como es la "asimilación del ritmo" propuesta por Livanov y Poliakov,(1945, en John, E. R., 1977) en las que se sustentan muchas de las teorías que al respecto se pueden plantear.

Según Lubar, y Lubar., (1999., en Evans, R. James., Abarbanel, A., 1999) existen características específicas de personalidad, las cuales también tienen un correlato fisiológico importante, así tenemos que los niños con síndrome de atención deficitaria, pueden presentar, además características de depresión, y así poseer un patrón estable y confiable de funcionamiento fisiológico, evidenciados por las ondas cerebrales, por lo que estos autores, proponen un montaje específico de colocación de electrodos, para el tratamiento o control de los distintos síntomas que se puedan presentar en este tipo de niños. Por otro lado, estos investigadores, al igual que muchos otros, sugieren que la amplitud de la banda registrada y retroalimentada, así como otros tipos de análisis (porcentaje de tiempo de la banda retroalimentada por arriba del umbral, niveles de microvolts para la misma banda, y la comparación mediante "radios" de la proporción de ésta banda con respecto a una más que se inhibe según los protocolos de intervención), los cuales serán indicadores del éxito de la intervención. Ellos plantean criterios para conocer si existe o no un incremento significativo y proponen que los reforzadores obtenidos mediante la retroalimentación biológica estén en el rango de 50 a 70% y que además la inhibición sea de un 30 a 50% tomando en consideración los niveles basales de cada sujeto.

Retomando dicho ejemplo, mostramos la necesidad de ampliar las investigaciones en el área de la psicofisiología aplicada, y de esta manera profundizar sobre los efectos y posibles beneficios que en la salud y en la enfermedad pueden tener dichas técnicas. El ejemplo de lo sucedido en el trastorno por déficit de la atención es un claro modelo de cómo una situación, inicialmente experimental, puede tener como consecuencia benéfica un protocolo de intervención en la práctica clínica, lo cual, se desea, pueda suceder con esta y otras investigaciones.

8. CONCLUSIONES

Este estudio presenta los resultados encontrados en cinco pacientes víctimas de algún tipo de AVC que fueron incluidos a un procedimiento de tipo exploratorio, en el cual, no se realizó ningún tipo de control experimental como lo es el grupo control o el diseño múltiple. Sin embargo, sabemos que invariablemente la retroalimentación biológica (RB) representa una variable más que afecta a los resultados aquí presentados. Además los cambios encontrados se pueden deber a un proceso heurístico que tiene como consecuencia excelentes resultados clínicos.

Sabemos que este tipo de pacientes dependen de un periodo crítico de recuperación, donde se puede observar la mejoría de los síntomas, así como la estabilización neurológica, y esto sucede con o sin la intervención de la RB, y es a pesar de este periodo crítico, donde la RB influye determinantemente en la calidad de vida del paciente. También resulta evidente como es que la motivación del propio paciente, y la relación que él establece con el proceso terapéutico, contribuyen seguramente a estos sucesos, pero en esta situación clínica así como en muchas otras, este tipo de variables no pueden ser controladas.

Las áreas de mayor mejoría en los pacientes, además de las expuestas anteriormente, fueron el lenguaje, escritura, y lectura, además de la estabilidad emocional, que por sí misma representa un gran aportación, y por lo tanto, una gran diferencia en comparación a los métodos tradicionales que ofrece el sistema de salud aunque este sea del llamado tercer nivel de atención. Todos estos cambios fueron conocidos y advertidos por observadores recurrentes al laboratorio, así como por los propios familiares de los pacientes, comentarios que se encuentran detallados en el anecdotario.

La retroalimentación biológica plantea por su propio paradigma, un modelo de interacción diametralmente distinto a las terapias convencionales que han mostrado efectividad, es decir que, las terapias comúnmente utilizadas para tratar de restaurar las secuelas producidas por algún tipo de AVC, injieren desde los sistemas periféricos al central, mientras que la RB proporciona el modelo de intervención que teóricamente sería el más adecuado, interviniendo directamente la fuente del problema, y procurando la recuperación específica de cada uno de los síntomas. En un futuro muy próximo, este deberá ser el paradigma a seguir, y en algún momento, podremos hacer uso de los software interactivos

basados en la “realidad virtual”, para con esto, facilitar la recuperación de este y otros tipos de daño al sistema nervioso central.

El proceso mediante el cual se adquiere el control del EEG ha sido discutido por otros autores y se continuaran generando hipótesis al respecto, y en un futuro próximo, la propia tecnología y la generación del conocimiento permitirán explicar contundentemente los procesos subyacentes a la RB en su modalidad de ondas cerebrales.

Para la aplicación de la RB en el caso del AVC, encontramos consistencia con los resultados obtenidos en por otros autores, tanto para este problema, como para otros en general. Desde hace más de 60 años se ha generado investigación sobre este tema, y se ha demostrado el control voluntario de prácticamente todo el espectro del EEG humano, y así sabemos de la influencia en estados específicos y bien conocido como lo es la relajación. En este sentido, la aplicación de la RB a las secuelas producidas por un AVC, no es la excepción, por lo tanto, representa la alternativa que ofrece una opción más a esa imperiosa necesidad del paciente para vislumbrar una alternativa real de bienestar en la enfermedad.

Los resultados aquí presentados correlacionan a los obtenidos por Rozelle y Budzynski (1995) en el sentido estricto de los cambios eléctricos (incremento de la actividad beta), así como en referencia a las modificaciones conductuales o cognoscitivas, que de igual manera, estos autores reportan en su trabajo. Sin embargo, en futuras investigaciones deberá tomarse como variable independiente no sólo a la propia actividad eléctrica, sino además, deberá hacerse énfasis a las repercusiones de estos cambios eléctricos, sobre sistemas encargados de las funciones básicas del hombre, así como en la posible mejoría de las secuelas en el ámbito motor, que seguramente se presentarán. Este tipo de sistemas deberán verse influenciados por los cambios eléctricos a nivel de la corteza, y de igual forma, tendremos que encontrar la forma más objetiva para asegurarnos de que estos cambios suceden exclusivamente por efecto de la RB.

En este mismo sentido, nuestros resultados nos llevan a plantear la posibilidad del incremento de los voltajes de la banda beta de forma voluntaria, aunque con ciertas limitantes naturales, y que además, éste incremento tenga un efecto sobre el resto del espectro de frecuencias del EEG humano. Así tenemos un incremento en lo que se refiere a la línea base², de prácticamente 4 de los 5 sujetos registrados (tabla 4), estos incrementos se encuentran, en todos los casos por encima del 12%, tomando en consideración los

niveles basales durante la fase de evaluación, y alcanzando proporciones, en uno de los casos, de hasta un 100% de incremento con respecto a ésta misma fase de inicio.

Unas de las aportaciones más trascendentes de este trabajo esta representada por los resultados encontrados en referencia al coeficiente de simetría. Este indicador ha sido empleado como un estudio de gabinete para descartar alteraciones funcionales, comparando zonas homologas; este tipo de estudio se realiza mediante electroencefalografía análoga, y junto a la coherencia cerebral, representan una herramienta fundamental para el estudio de un sin número de procesos fisiológicos adyacentes a la conducta de los organismos.

Dentro de la electroencefalografía cuantitativa este coeficiente ha sido, de igual manera, empleado para diagnóstico y tenemos, para estos momentos, investigaciones que correlacionan la dominancia de alguna de las bandas del espectro eléctrico, con alteraciones determinadas en el cerebro. Sin embargo, en la literatura hasta ahora revisada, no tenemos antecedente alguno que relacione a la aplicación de la RB con este tipo de alteración biológica (AVC) y su evidencia en el coeficiente de simetría.

De esta manera, encontramos una relación directa entre el paciente que logro los incrementos en voltaje de la banda beta más elevados, y la simetría más cercana a 0, es decir, que esta persona además de presentar un actividad rápida con frecuencia entre los 16 y 20 Hz, más dominante tanto en función del propio voltaje, como en función del tiempo total en que esta misma banda se presenta, se mostró más simétrico al comparar el funcionamiento cerebral de sus ondas eléctricas y para el momento posterior al entrenamiento, este sujeto presentaba menores diferencias eléctricas entre un hemisferio cerebral y su homologo contralateral. Argumento que se confirma al revisar los dato de la paciente que exhibe menor incremento de la banda beta, VM50CMI presenta de igual manera, menor simetría entre distintos puntos homologados de ambos hemisferios.

Por otro lado, encontramos que existen áreas de la corteza cerebral que asumen mayores efectos en el coeficiente de simetría como consecuencia del incremento del voltaje de la banda beta, por ejemplo, las zonas homologadas que muestran en prácticamente todos los sujetos, cambios evidentes son las áreas más extremas al punto de origen de la retroalimentación, y son las áreas Fp1-Fp2, F3-F4, O1-O2, T5-T6, y P3-P4, las zonas cerebrales que muestran una mayor simetría (orden descendente para el coeficiente de simetría). Las zonas que muestran menores consecuencias al incremento del voltaje de la

banda beta, son las zonas T3-T4, C3-C4 y F7-F8, representando así, las áreas con efectos más discretos en cuanto a la simetría se refiere.

El coeficiente de simetría obtenido para cada uno de los sujetos participantes, antes y después del entrenamiento, muestra cambios en distintas zonas cerebrales. Si recordamos que la zona donde se colocó el electrodo es una única zona central (Cz), y a partir de esta zona podemos encontrar efectos tan lejanos, como lo son en las zonas más anteriores o posteriores del cerebro, y que físicamente son las más lejanas al punto de colocación del electrodo Cz; inferimos, por lo tanto, que estas zonas también presentan modificaciones en cuanto a las variaciones de voltajes y frecuencias, así como en lo referente al coeficiente de simetría. Considerando entonces a la zona Cz como un punto crítico que puede tener representación, y propagación eléctrica hacia toda la corteza cerebral, independiente a la zona cortical lesionada, y con cambios evidentes y permanentes a lo largo del tiempo, y que además pueden ser replicables y demostrables por un gran número de investigaciones, como lo demuestra la literatura de la ciencia básica y aplicada.

Existen varias preguntas en relación con los incrementos de los voltajes del EEG y cómo éstos pueden tener un efecto en los procesos básicos o cognoscitivos de las funciones cerebrales del hombre. Parece haber una relación entre los potenciales eléctricos, la forma de la onda registrada, la actividad de un agregado neural y el procesamiento de la información en este mismo conjunto. Supongamos que el volumen neural registrado, contiene un gran número de circuitos neurales o circuitos cerrados, que son potencialmente de entrada y que un circuito cerrado de tamaño determinado requiere de un tiempo estipulado para completar una circulación de impulsos correspondiente a su periodo. Este circuito cerrado puede ser capaz de reverberar a la frecuencia correspondiente. Una célula de ese circuito cerrado recibirá las influencias sinápticas de esa reverberación. Otras células de la población podrían recibir potenciales provenientes de la reverberación circulante, y éstos podrían tener una duración prolongada, mayor de un solo periodo. La morfología de la onda característica de una región determinará la distribución de los tamaños posibles de los circuitos cerrados, y por tanto, definirá un conjunto de frecuencias posibles que será sostenido por la actividad de una población.

Existen varias teorías que se aproximan a la explicación de los anteriores resultados, todas ellas están basadas en la aplicación de técnicas de correlación y de análisis factorial de los datos electrofisiológicos encontrados en este estudio de adquisición de aprendizaje y sirven

para confirmar cuantitativamente que existen dos aspectos que surgen de este tipo de proceso de aprendizaje. Los modos tradicionales de actividad que son característicos a un sistema anatómico, y que tienen que ver con la ejecución correcta ante un proceso de entrenamiento específico. Y el segundo, que tiene que ver con las redes neuronales que sustentan este modo de actividad común y que pertenecen a un sistema representacional hipotético. Es posible que estos patrones de actividad neural ocurran dentro de las regiones anatómicas distintas abarcadas por el sistema, o que la coordinación de esta configuración organizada se cumpla por la acción de algunas regiones especiales que sean responsables de sincronización compleja, quizás, incluso, un sistema de proyección difusa.

Estos resultados indican que la actividad eléctrica producida por una población neural ante un estímulo, no puede considerarse invariante, sino que se modifica por la experiencia asociada con la ocurrencia de este acontecimiento. Ya que las poblaciones neurales que antes manifestaban un funcionamiento específico, parecen responder de manera compartida o común ante las nuevas experiencias, como consecuencia de la estimulación previa de la red neural, proceso meramente de origen endógeno, pero que es sólo y exclusivamente desencadenado por la estimulación aferente.

Al mismo tiempo, podemos inferir que cualquiera que sea la naturaleza de la respuesta eléctrica del cerebro a un estímulo periférico, y a medida que éste, se establece como la señal propia para la ejecución confiable de una respuesta aprendida que contiene necesariamente la recuperación de la información almacenada, termina por producir algunos efectos eléctricos reproducibles.

Este proceso, es dependiente no sólo del sistema, como un constructo hipotético, sino que además, este proceso natural, depende de las propias experiencias del organismo en particular, y de toda la gama de aprendizajes que a lo largo de la ontogenia se pueden dar, así como, de la carga genética con la que cuenta cada individuo, y que en conjunto determinan el funcionamiento y límites de los sistemas plásticos o emergentes del S.N.

9. REFERENCIAS

- Agranoff, Bernard, W. (1967). Memoria y síntesis de proteínas. Scientific American. España: Ediciones Blume. 471-478.
- Allrd, T., Clark, S. A., Jenkins, W. M., y Merzenich, M. M. (1991). Reorganization of somatosensory area 3b representations in adult owl monkeys after digital syndactyly. J. Neurophysiol. (66) 1048-1058.
- Amar, B. P. (1993). Biofeedback and applied psychophysiology at the crossroads. Biofeedback and self-regulation. (18). 201-209.
- Ardila, A., y Ostrosky-Solis, F. (1995). Diagnóstico del daño cerebral. Enfoque neuropsicológico. México: Trillas.
- Ayers, M. E. (1987). Electroencephalic neurofeedback and closed head injury of 250 individuals. En National Head Injury Syllabus, Head injury frontiers. Washington, D.C: National Injury Foundation. 380.
- Ayers, M. E. (1995a). A controlled study of EEG neurofeedback and physical therapy with pediatric stroke, age seven months to age fifteen, occurring prior to birth. Biofeedback self-regulation 20(3), 318.
- Ayers, M. E. (1995b). EEG neurofeedback to bring individuals out of level 2 coma. Biofeedback self-regulation 20(3), 304-305.
- Bach y Rita, P. (1979). Mecanismos cerebrales de la sustitución sensorial. México: Trillas. 133-154.
- Berlow, H. D., y Hersen, M. (1988). Diseño experimental de caso único. España: Martínez Roca. 132-159.
- 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., y Fletcher, A, J. (1989). El manual merk. España: Ediciones Doyma. 8a. Ed. 1534-1545.
- Blanchard, B., y Epstein, H. L. (1978). A bifeedback primer. México: Trillas. 121-144.
- Bland, H. Brain., Oddine, D. Scott., y Colom, V. Luis. (1999). Mechanisms of neural synchrony in the septohippocampal pathways underlying hippocampal theta generation. The journal of neuroscience (8). 3223-3237.
- Brown, B. B. (1970). Recognition of aspects of consciousness through association with EEG alpha activity represented by a light signal. Psychophysiology (6). 442*452.

- Brazier, M. A. (1962). The analysis of brain waves. Sci. Am. Jun;206 152-153.
- Breton, F. (1994). El pájaro y su maestro cantor. Actualidad. México. 113-121.
- Carlson, R. N. (1969). Fisiología de la conducta. México: Editorial continental. 507-536.
- Chusid, J. G. (1980). Neuroanatomía correlativa y neurología funcional. México: Manual Moderno. 337-344.
- Clark, S. A., Allard, T., Jenkins, W. M. y Merzenich, M. M. (1988). Receptive fields in the body-surface map in adult cortex defined by temporally correlated inputs. Nature. Mar. 31; (332) 444-445.
- Cowan, M. W. (1979). Desarrollo del cerebro. Scientific American. (24). 107-117.
- DiCara, L. (1979). Aprendizaje del sistema nervioso autónomo. Scientific American. España: Ediciones Blume. 455-463.
- Durup, G., y Fessard, A. (1935). L'électro-encephalogramme de l'homme. Année Psychol. (36). 1-32.
- Eccles, S. J. (1965). La sinapsis. Scientific American. España: Ediciones Blume. 160-170.
- Evans, R. James., y Abarbanel, A. (1999). Introduction to quantitative EEG and neurofeedback E.U. A. Academic Press.
- Ferreras, Valentí, P. (1995). Medicina interna. España: Mosby-Doyma Libros. S. A. 13a. Ed. 1431-1449.
- Freeman, T. B., Cicchetti, F., Hauser, R. A., Deacon, T. W., Li, X., Hersch, S. M., Nauert G. M., Sanberg, P. R., Kordower, J. H., y Saporta, S. (2000). Transplanted fetal striatum in Huntington's disease: phenotypic development and lack of pathology. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. (97). 13877-13882.
- Gannon, L., y Sterbanch, R. A. (1971). Alpha enhancement as a treatment for pain a case study. J. Beh. Ther. Exp. Psychiat. (2). 209-213.
- Goldensohn, S. Eli. (1998). Animal electricity from Bologna to Boston. Electroencephalography and clinical neurophysiology (106). 94-100.
- Goldberg, G. (1985). Supplementary motor area structure and function: Review and hypotheses. The behavioral and brain sciences. (8), 567-615.
- Harmony, T., y Alcaraz, R. V. M. (1987). Daño cerebral. Diagnóstico y tratamiento. México: Trillas 63-103.
- Houston, M. H. (1979). A textbook of neurology. Philadelphia. E. U.: Lea & Febiger. 6a. ed. 149-199.

Hunt, K. R., Cowan, M. W. (1990). Brain circuits and functions of the mind. E.U. Cambridge University Press. 19-74

INEGI. (2000) XII censo general de población y vivienda. Cuaderno de estadísticas demográficas número 12. Dirección de estadísticas demográficas y sociales. México: INEGI 86-154.

Jacobson, E. (1938). Progressive relaxation. N. Y.: The university of Chicago press. 40-80.

Jasper, H., y Shagass, C. (1941). Conditioning the occipital alpha rhythm in man. Electroencephalography and clinical neurophysiology. 373-388.

John, E. R. (1977). Mecanismos de la memoria. Trillas. México. 245-433.

Jones, W, F., y Holmes, S. D. (1976). Alcoholism, alpha production, and biofeedback. Journal of consulting and clinical psychology. (44) 224-228.

Kamiya, J. (1968). Conscious control of brain waves. Psychology today. 57-61.

Kandel, R. E. (1970). Células nerviosas y comportamiento. Scientific American. España: Ediciones Blume. 171-182

Katz, B. (1952). El impulso nervioso. Scientific American. España: Ediciones Blume. 134-141.

Kurtz, P. S. (1974). Treating chemical dependency through biofeedback. Hos. Prog. (55). 68-69.

Lamontagne, Y., Hand, I. Annable, L., y Gagnon M. A. (1975). Physiological an psychological effects of alpha and EMG feedback training with college drug users: a pilot study. Can. Psychiat. Ass. J. (20), 337-349.

Lapides, J., Sweet, R. B., y Lewis, L. W. (1957). Role of striated muscle in urination. Journal of urology. (77), 247-250.

Lashley, K. S. (1963). Brain mechanisms and intelligence, a quantitative of injuries to the brain. New York: Dover. 27-75.

Lubar, J. F. (1991). Discourse on the development of EEG diagnostics and biofeedback treatment for attention deficit/hyperactivity disorders. Biofeedback and self-regulation. (16), 201-225.

Lubar, J. F., y Bahler, W. W. (1976). Behavioral management of epileptic seizures following EEG biofeedback training of the sensorimotor rhythm. Biofeedback and self-regulation (1), 77-104.

Lubar, J. O., y Lubar, J. F. (1984). Electroencefalografía biofeedback of SMR and beta for treatment of attention deficit disorders in a clinical setting, Biofeedback and self-regulation. (9), 1-23.

Lubar, J. F., Smartwood, M., Smartwood, J., y O'Donell, P. (1995). Evaluation of the effectiveness of EEG neurofeedback training for ADHD in a clinical setting as measured by changes in T.O.V.A. scores, behavioral ratings and WISC-R performance. Biofeedback and self-regulation (20), 83-99.

Méndez, Venegas, José. (1985). Bio-Retroalimentación y epilepsia. Tesis licenciatura.

Mogilner, A., Grossman, U., Ribary, U., Joliot. M., Volkman, J., Rapaport, D., Beasley, W. R., y Llinás, R. R. (1993). Somatosensory cortical plasticity in adult humans revealed by magnetoencefalografía. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. (90), 3593-3597.

Nowlis, P. D., Kamiya, J. (1970). The control of electroencefalographic alpha rhythms through auditory feedback and the associated mental activity. Psychophysiology. (6), 4 476-484.

Olds, J. (1965). Operant conditioning of single unit responses. Proc. 23rd intern. Congr. Physiol. Sci. Tokyo. (87), 372-380.

Rosenblatt, F., Farrow, T. John., Rhine, Sam. (1965). The transfer of learned behavior from trained to untrained rats by means of brain extracts, I. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. (55), 548-559.

Rosenblatt, F., Farrow, T. John., Rhine, Sam. (1965). The transfer of learned behavior from trained to untrained rats by means of brain extracts, II. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. (55), 787-792.

Rosenzweig, R. M., Bennet, L., Diamond, C. M. (1972). Cambios en el cerebro como consecuencia de la experiencia. Scientific American. España: Ediciones Blume. 491-498.

Rosenzweig, R. M., Leiman, L. A. (1992). Psicología fisiológica. España: MacGraw-Hill. 159-784.

Rozelle, R. G., Budzynski, T. H. (1995). Neurotherapy for stroke rehabilitation: A single case study. Biofeedback and self-regulation. (20), 211-228.

Rubinstein, J. L. (1967). Principios de psicología general. México: Grijalbo. 275-462.

Schwartz, M. S. (1995). Biofeedback. A practitioner's guide. U.S.A.: The Guilford Press.

Segovia, J. (1994). Transplantes de tejido fetal y de células modificadas genéticamente en neurobiología experimental. Bol. Soc. Mex. Cien. Fisiol. Vol. 1 (4), 8-13

Sheridan, C. L. (1983). Biorretroalimentación y medicina comportamental. Revista latinoamericana de psicología. (15), 35-45.

Simon, Olga., Brass, Barbara., y Dieter, Lux, Hans. (1983). Electroencefalografía. Introducción y atlas. España: Salvat Editores. 1-17.

Sokolov, Y. N. (1982). Percepción y reflejo condicionado. México: Trillas. 15-31.

Sterman, M. B., MacDonald, L. R. (1978). Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures. Epilepsia (19), 207-222.

Tansey, M. A., y Bruner, R. L. (1983). EMG and EEG biofeedback training in the treatment of a 10-years old hyperactivity boy with a developmental reading disorder. Biofeedback and self-regulation. (8), 25-37.

Tansey, M. A. (1984). Sensorimotor rhythm biofeedback training: Some effects on the neurologic precursors of learning disabilities. International journal of psychophysiology. (1), 163-177.

Tansey, M. A. (1991). Wechsler (WISC-R) changes following treatment of learning disabilities via EEG biofeedback training in a private practice setting. Australian journal of psychology. (43), 147-153.

Taylor, L., Ayers, M. E., y Tom, C. eds. (1981). Electromyometric biofeedback therapy. Los Angeles: biofeedback and advanced therapy institute. 244-257.

Thompson, R. W., Melzack, R. (1979). El ambiente en la primera infancia. Scientific American. España: Ediciones Blume. 59-63.

Yates, A. J. (1980). Biofeedback and modification of behavior. N. Y.: Plenum press. 1-24.

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

Zinser, O. (1993). Psicología experimental. México. McGraw-Hill. 126-297.

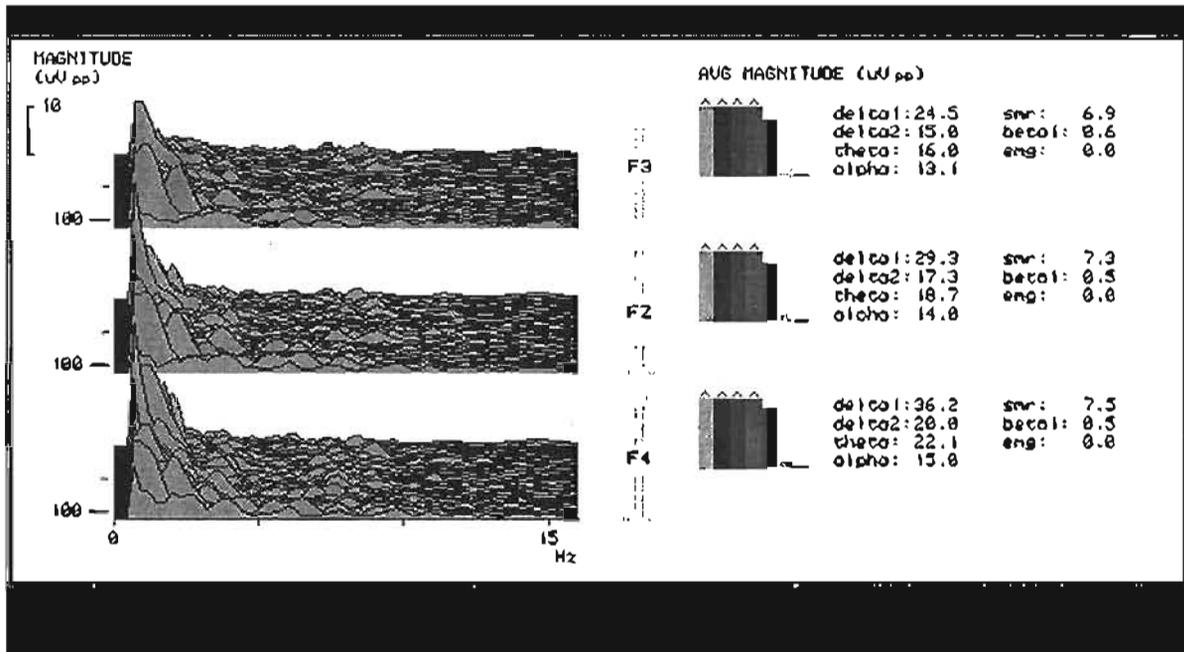
ANEXOS

1. Compress Spectral Array (CSA), actividad eléctrica análoga comprimida, obtenida por el análisis realizado en el equipo NeuroSearch-24, para cada uno de los 5 pacientes registrados. De los cuales se desprenden (homologaciones izquierda / derecha.) Los números que integran la comparación para el coeficiente de simetría.

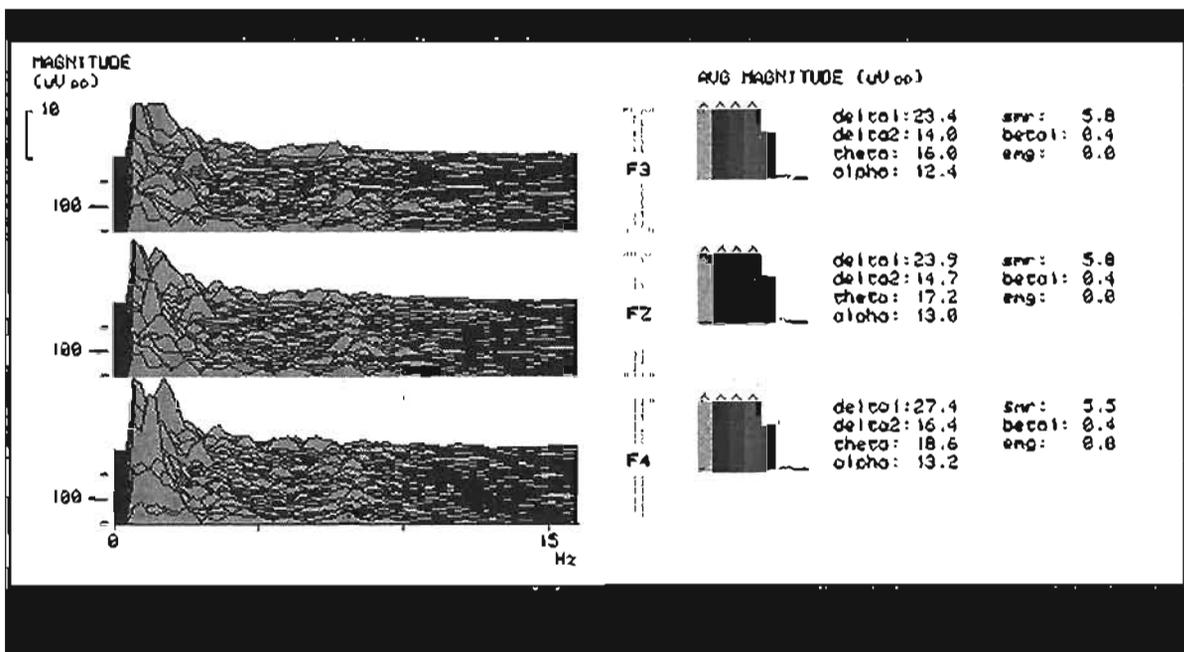
2. Coeficiente de simetría.

3. Anecdotario obtenido de cada uno de los 5 pacientes.

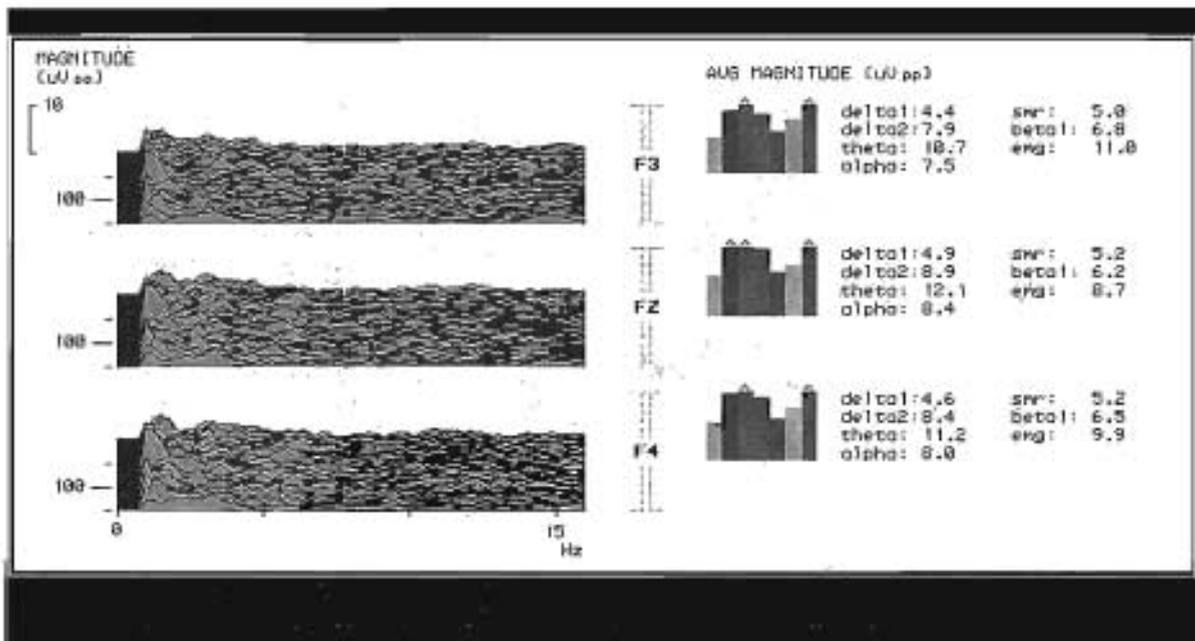
Espectro de frecuencias (CSA). 3.3. TJM58TD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



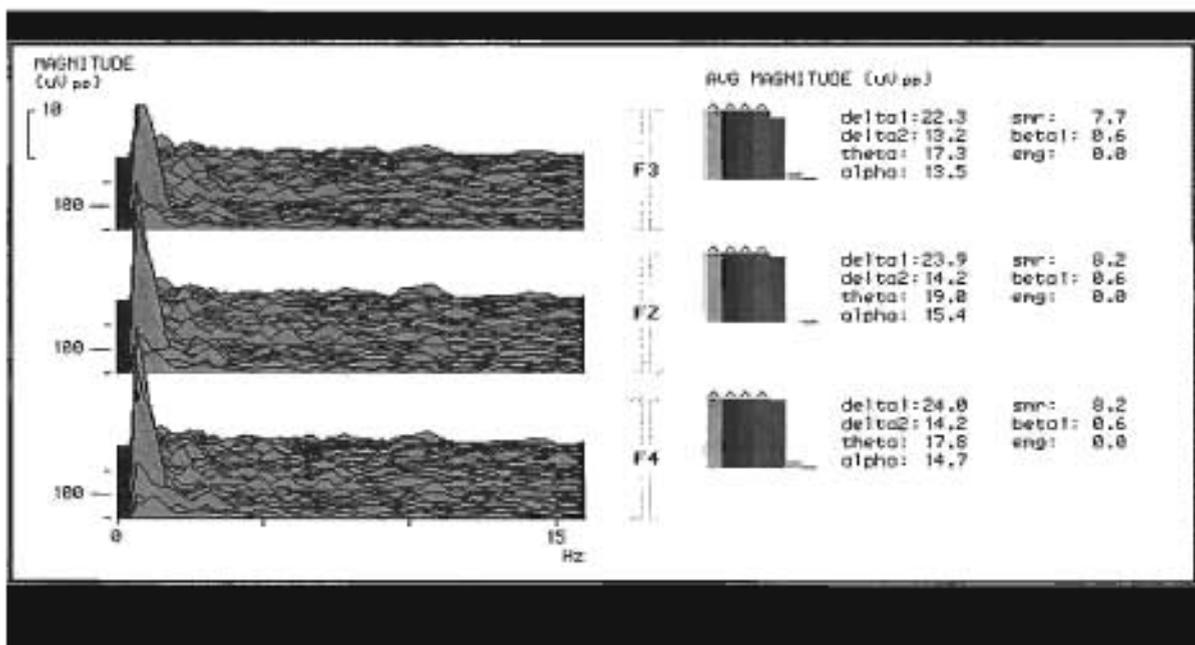
Espectro de frecuencias (CSA). 3.4. TJM58TD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



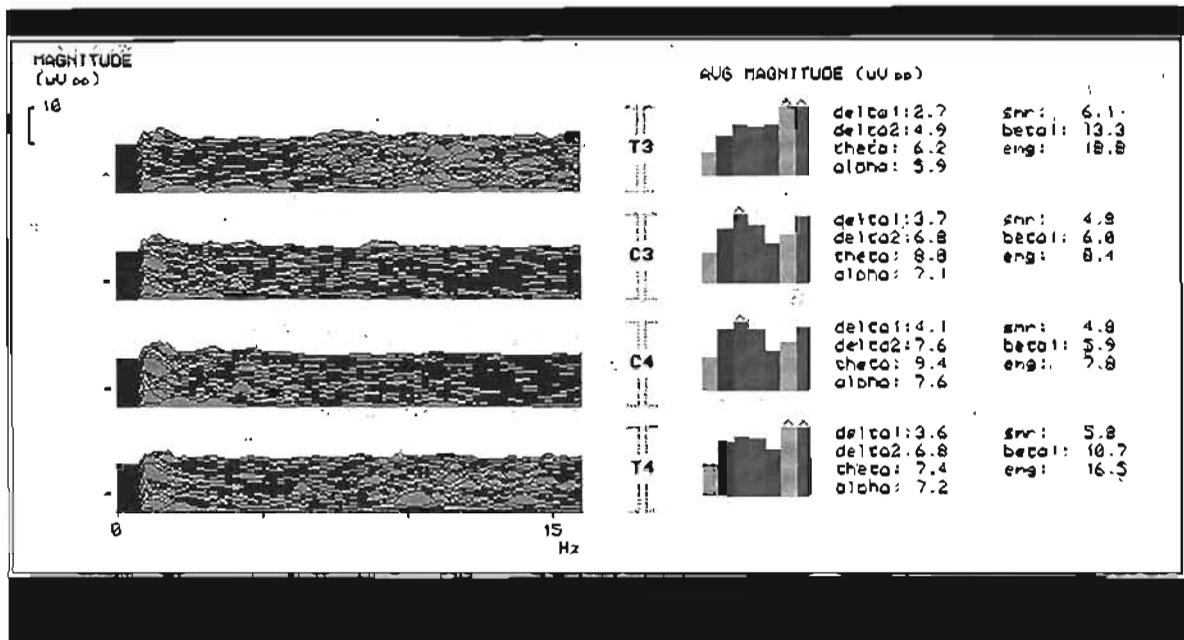
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 3. BGF36CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



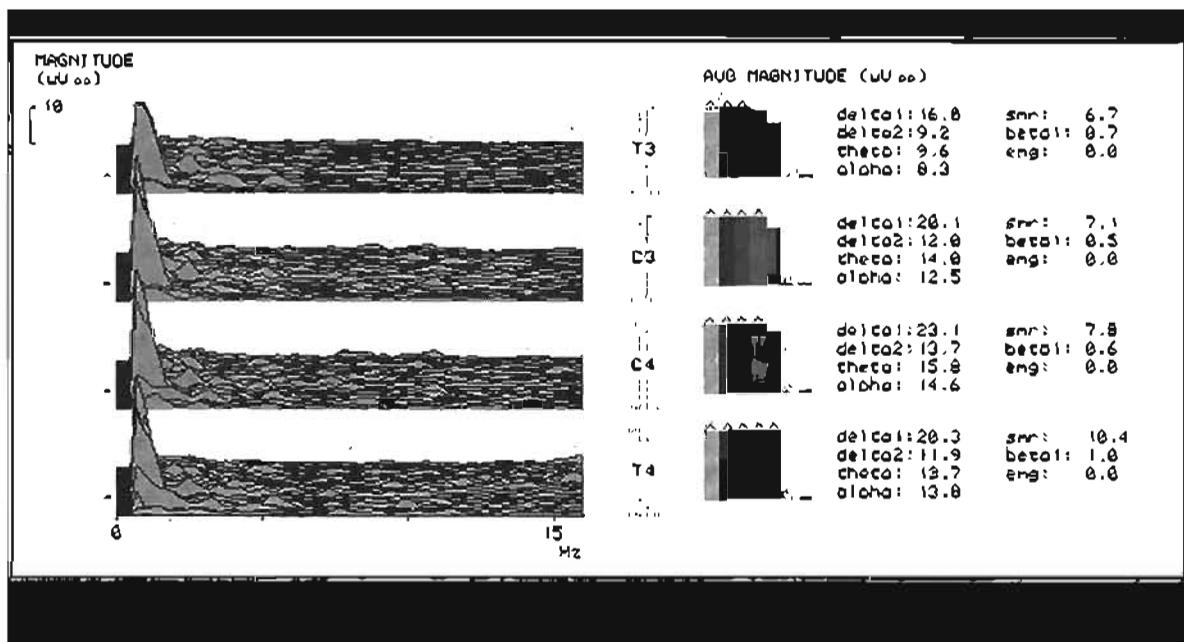
Espectro de frecuencias (CSA).1. 4. BGF36CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



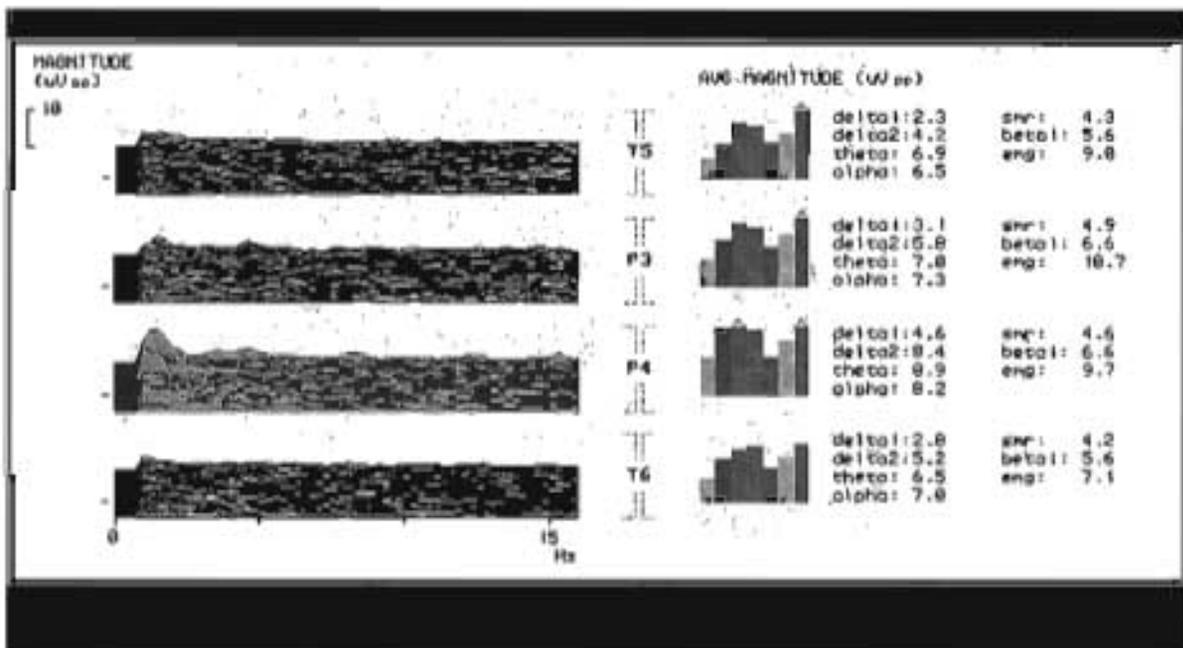
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 5. BGF36CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



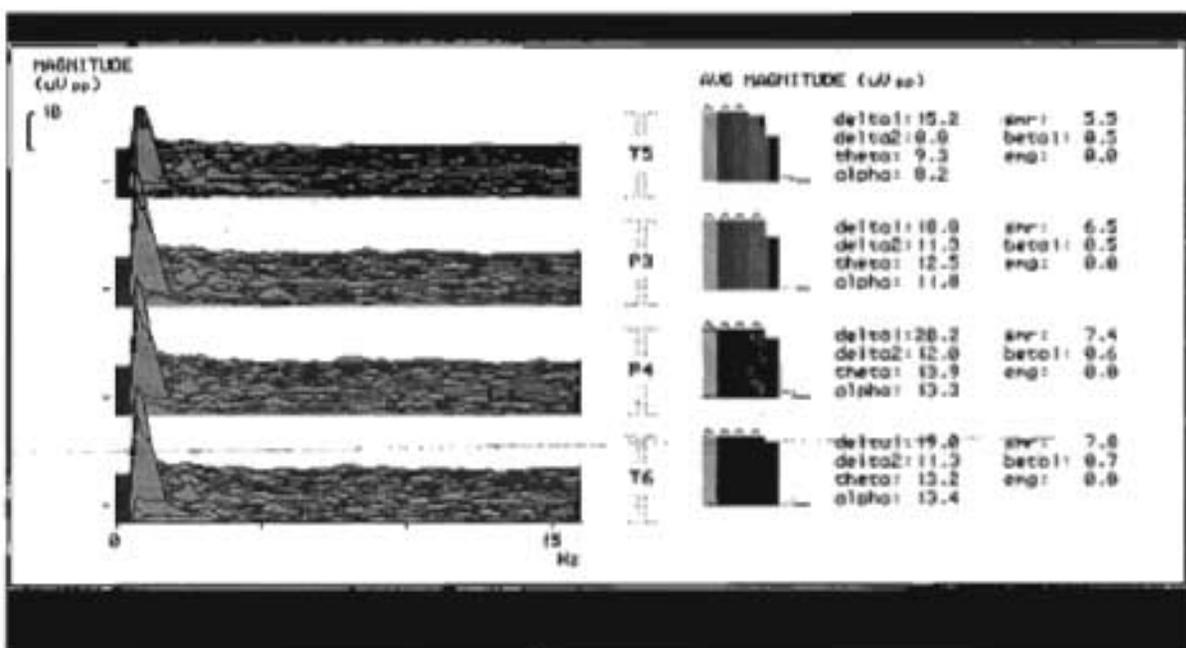
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 6. BGF36CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



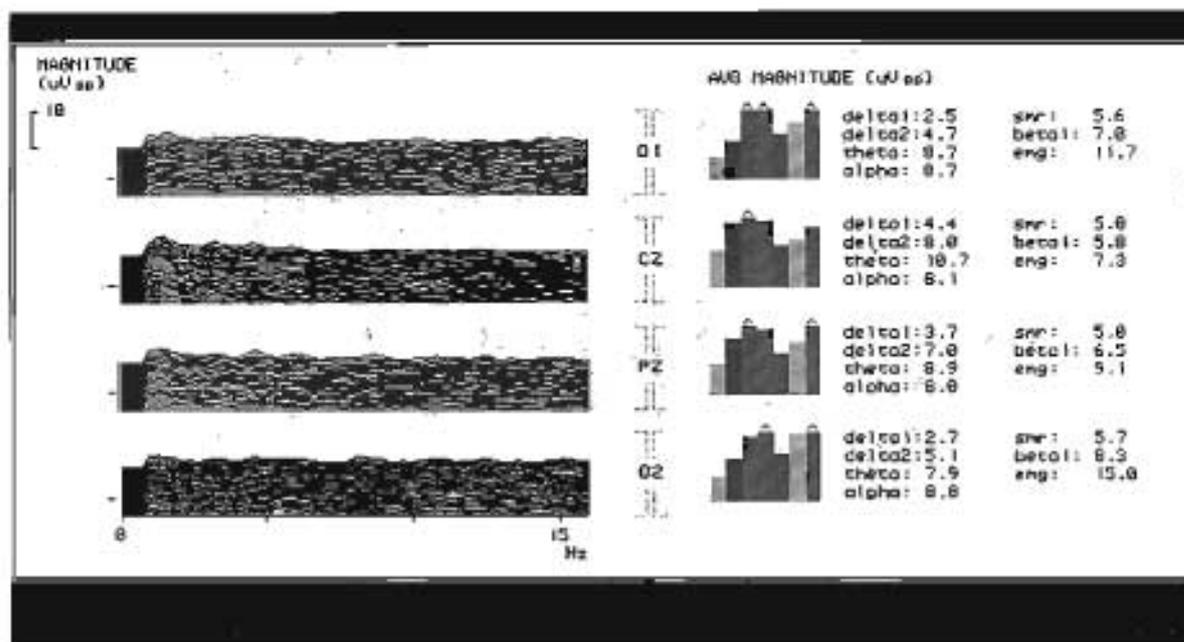
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 7. BGF36CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



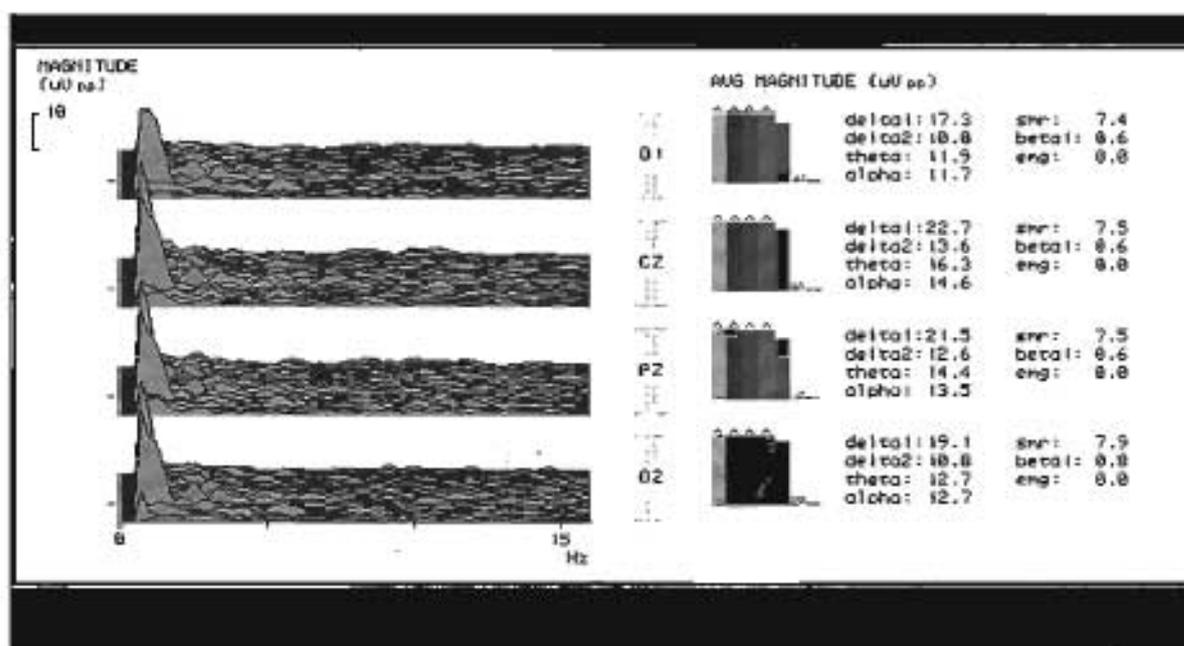
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 8. BGF36CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



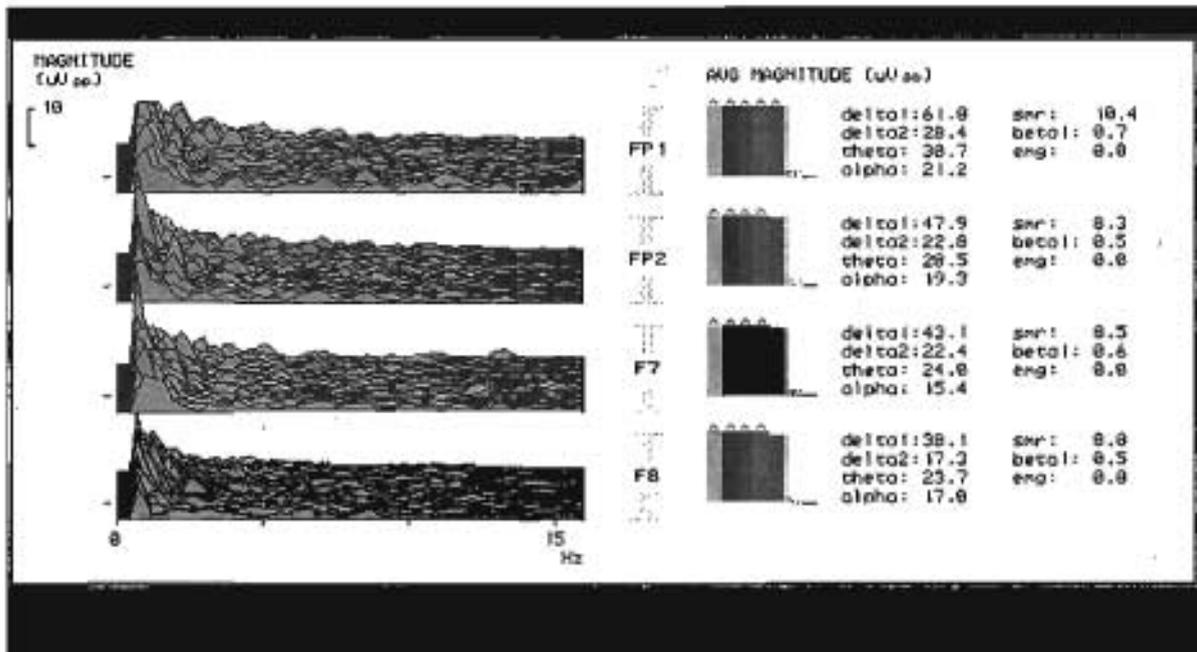
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 9. BGF36CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



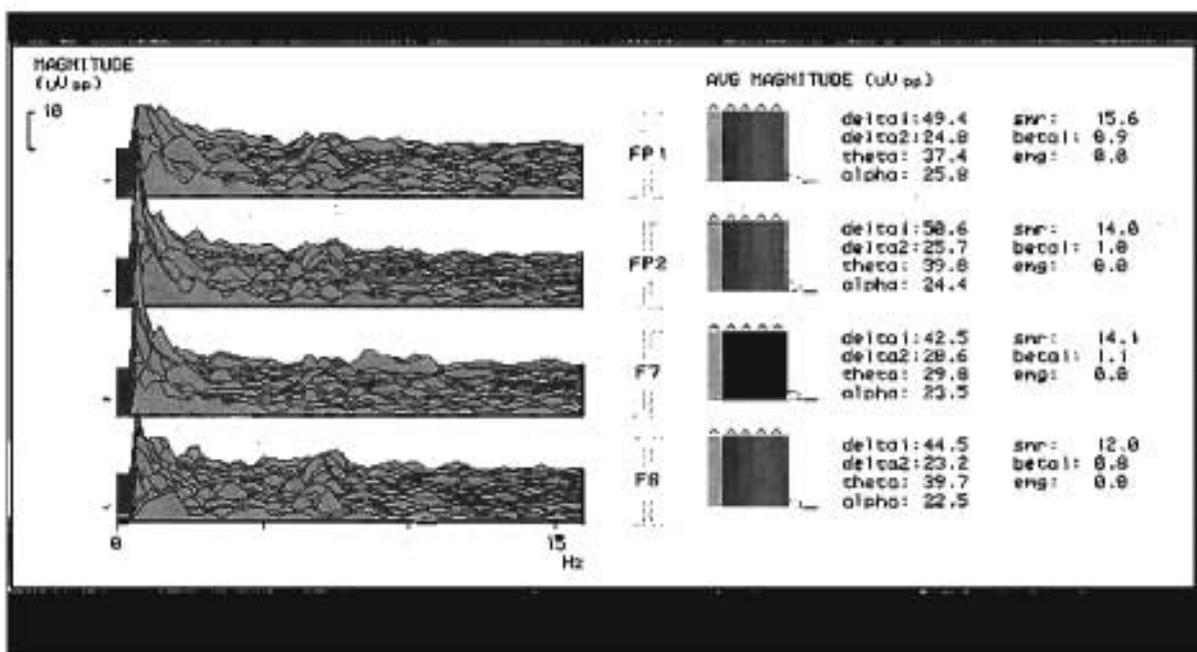
Espectro de frecuencias (CSA). 1. 10. BGF36CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



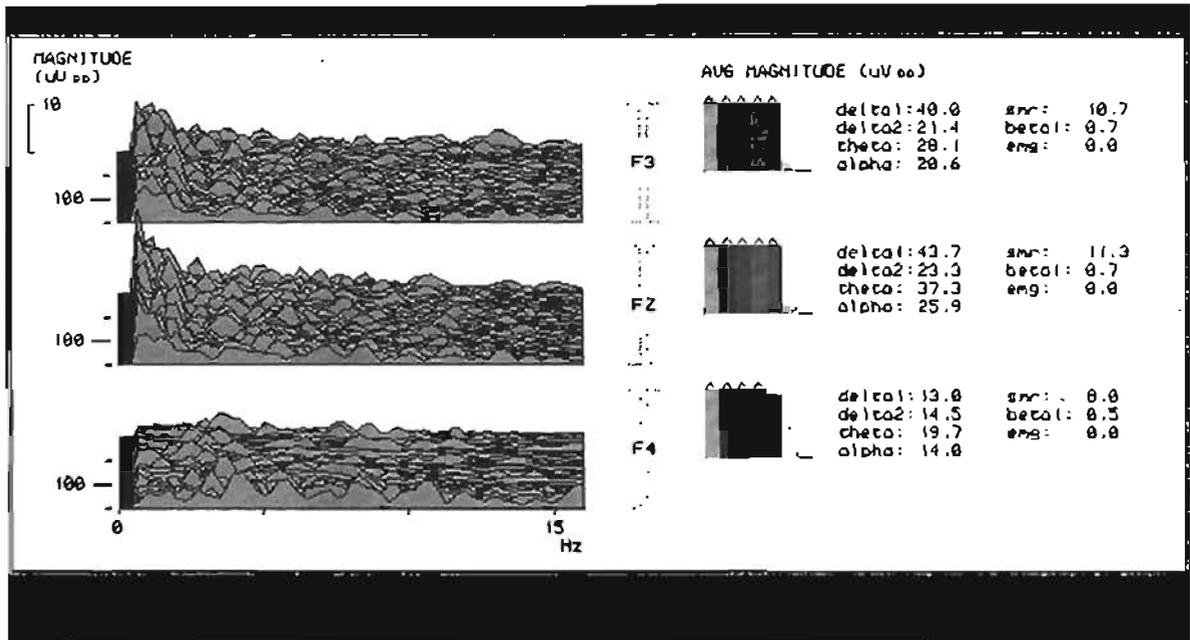
Espectro de frecuencias (CSA). 2. 1. CMM62CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



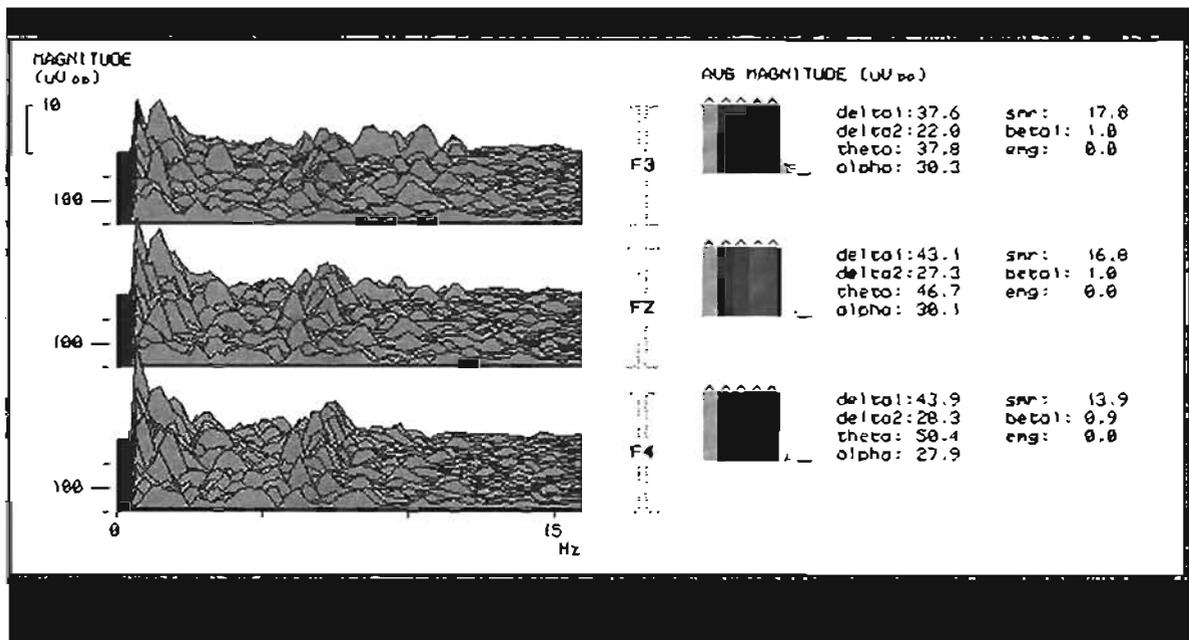
Espectro de frecuencias (CSA). 2. 2. CMM62CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



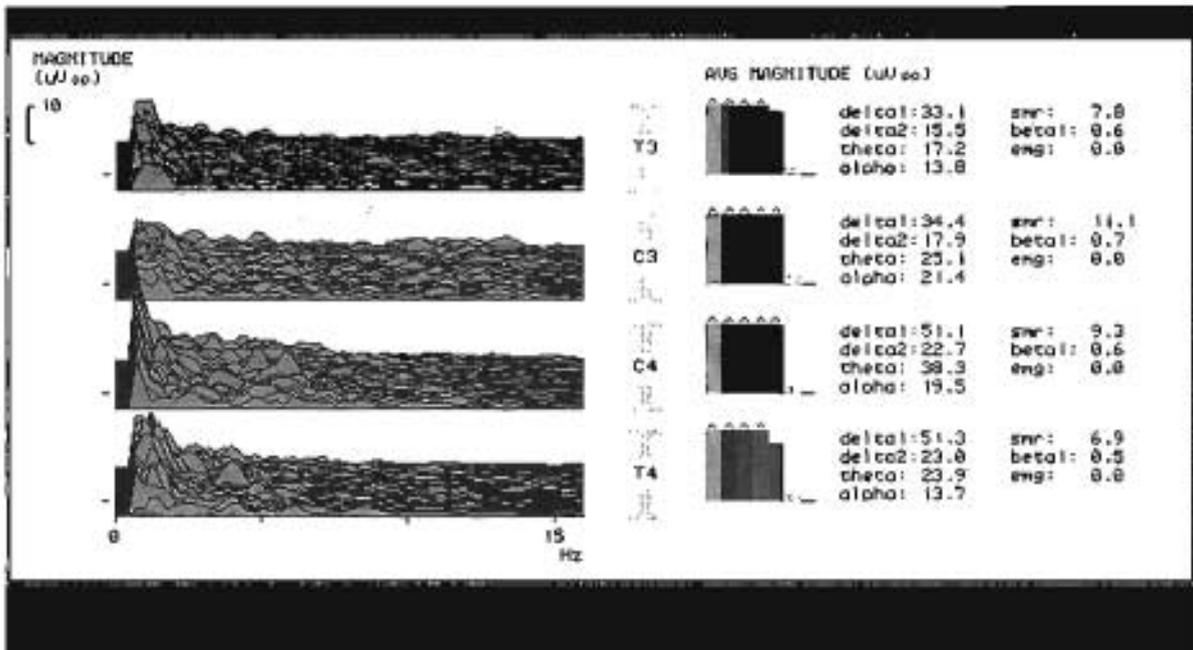
Espectro de frecuencias (CSA). 2.3. CMM62CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



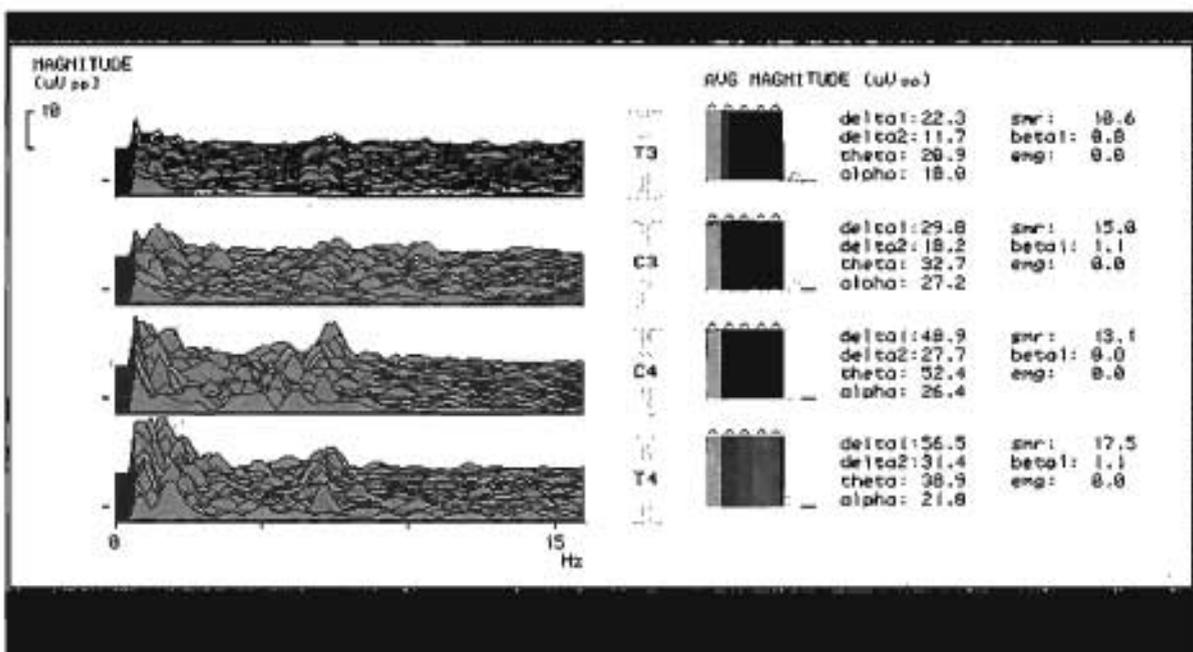
Espectro de frecuencias (CSA). 2.4. CMM62CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



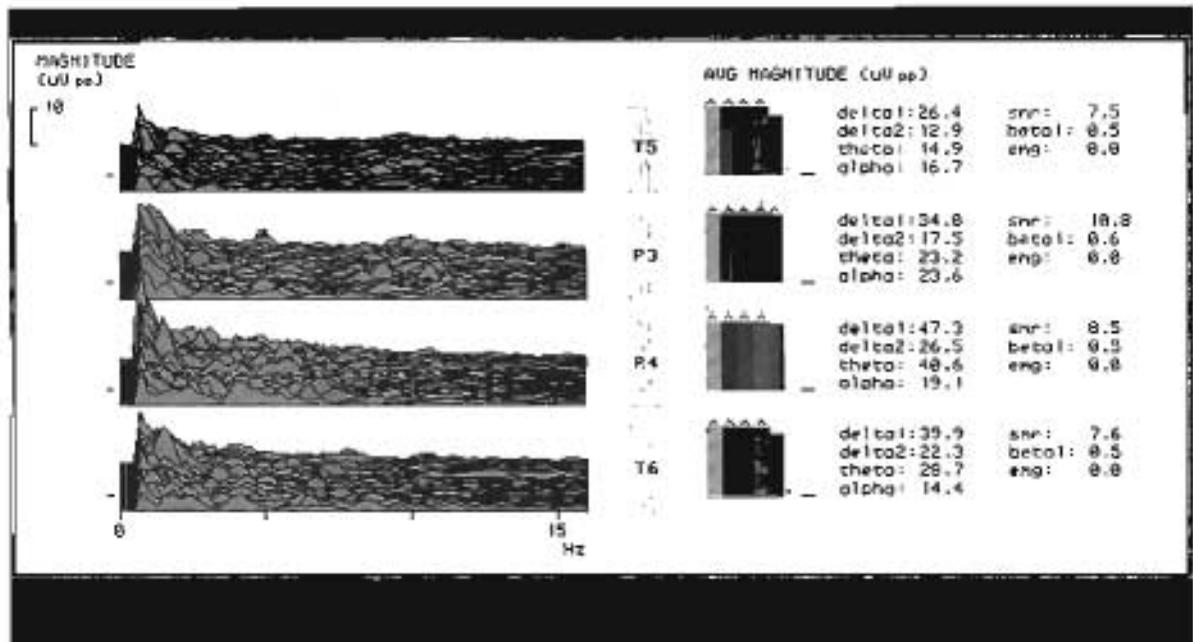
Espectro de frecuencias (CSA). 2.5. CMM62CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



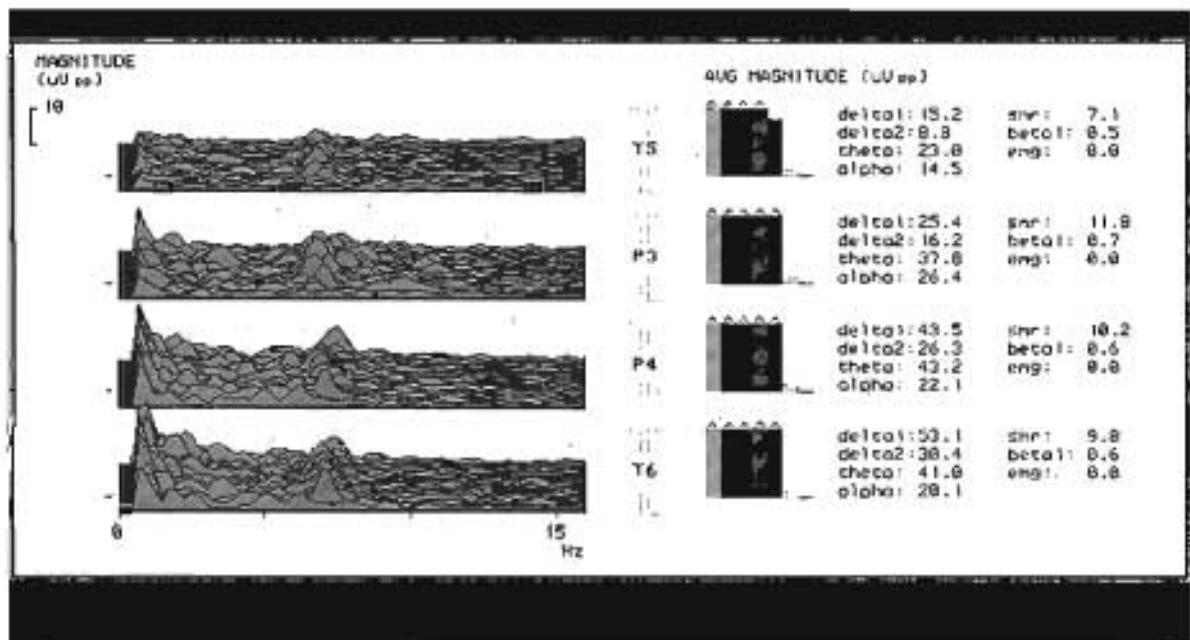
Espectro de frecuencias (CSA). 2.6. CMM62CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



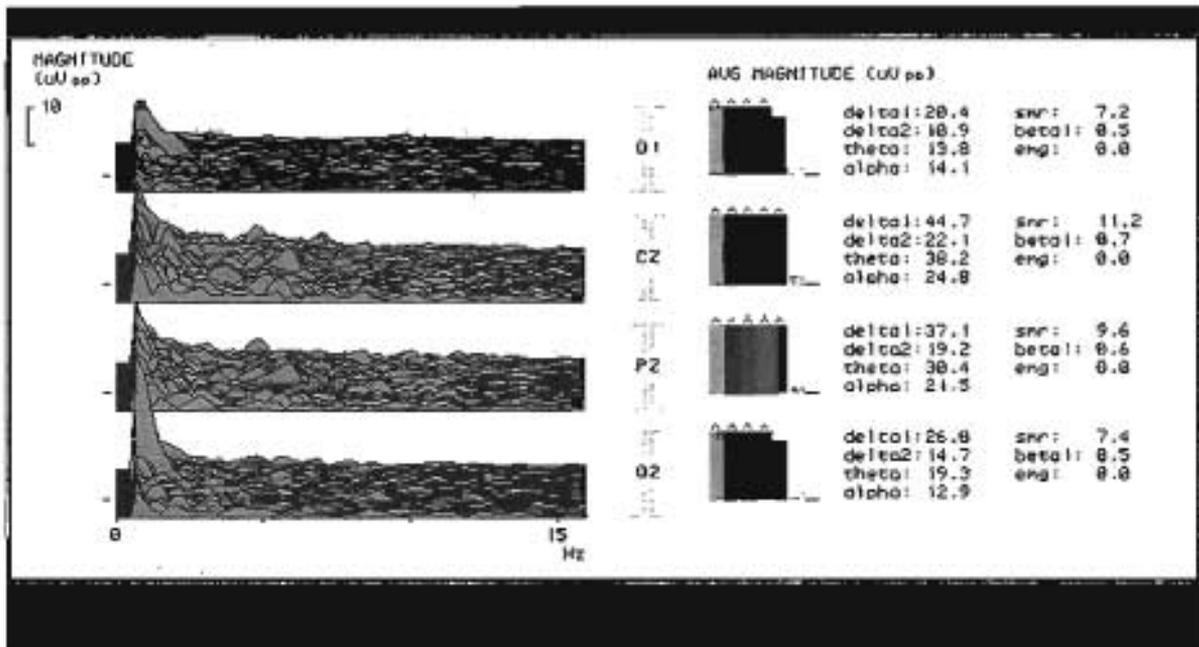
Espectro de frecuencias (CSA). 2.7. CMM62CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



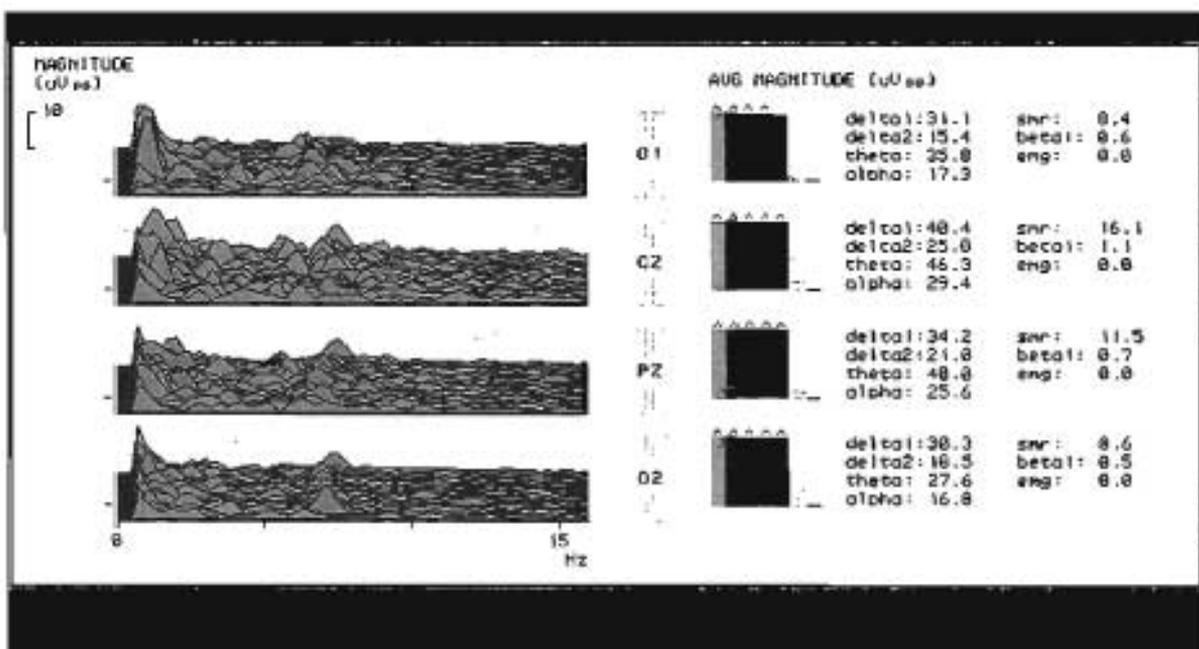
Espectro de frecuencias (CSA). 2.8. CMM62CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



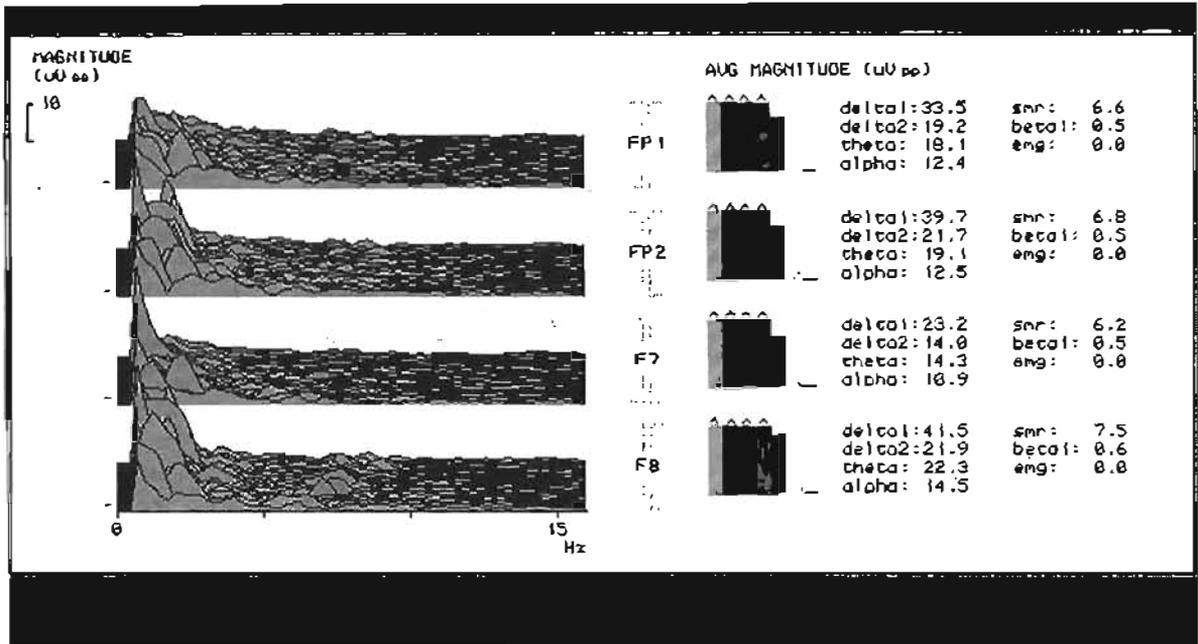
Espectro de frecuencias (CSA). 2.9. CMM62CMD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



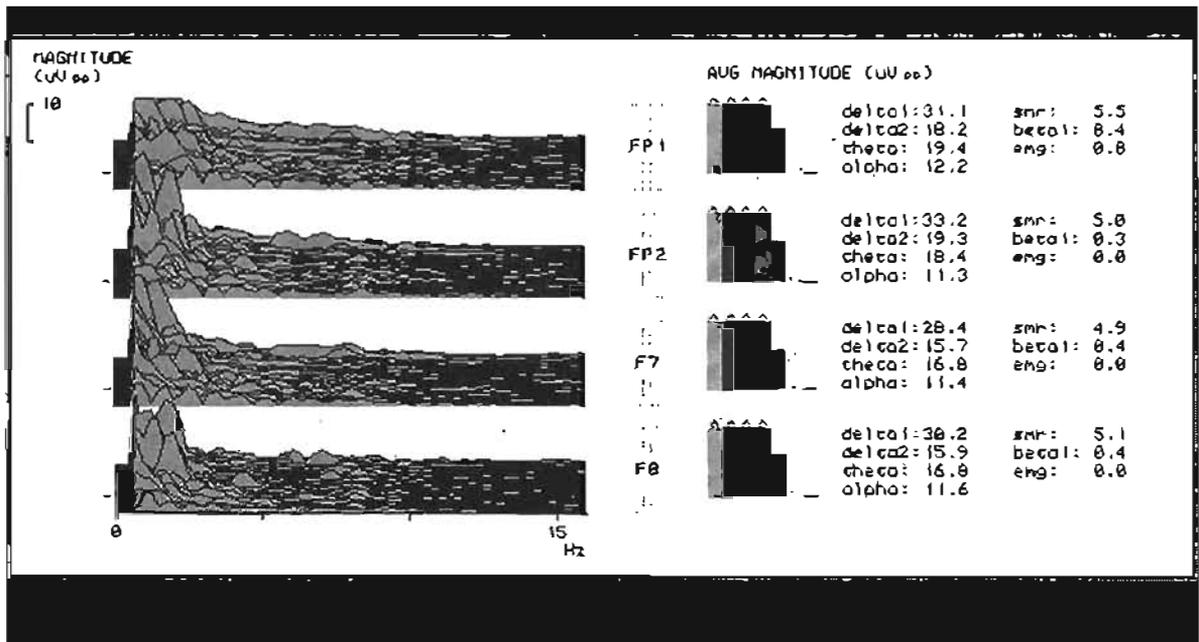
Espectro de frecuencias (CSA). 2.10. CMM62CMD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



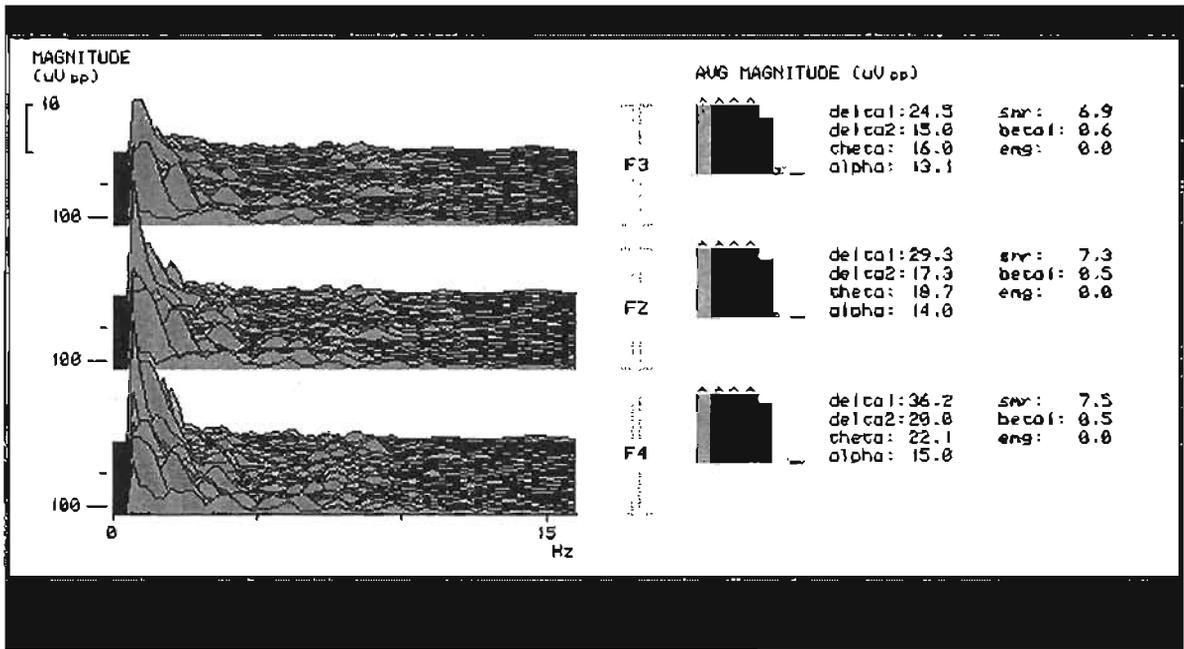
Espectro de frecuencias (CSA). 3.1. TJM58TD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



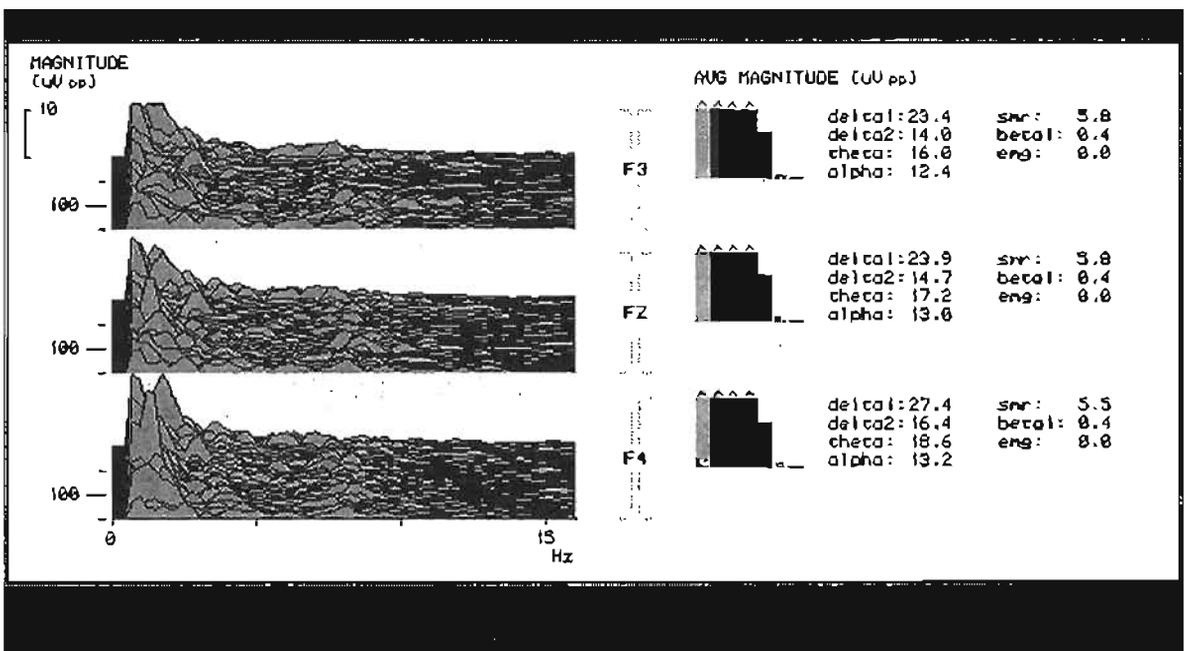
Espectro de frecuencias (CSA). 3.2. TJM58TD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



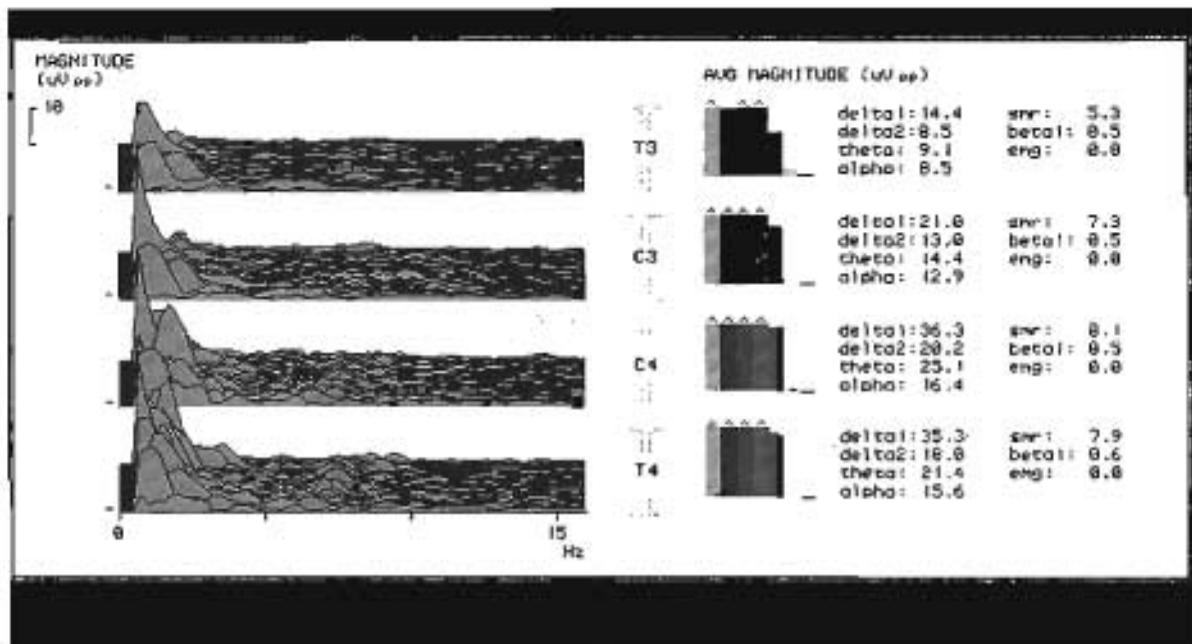
Espectro de frecuencias (CSA). 3.3. TJM58TD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



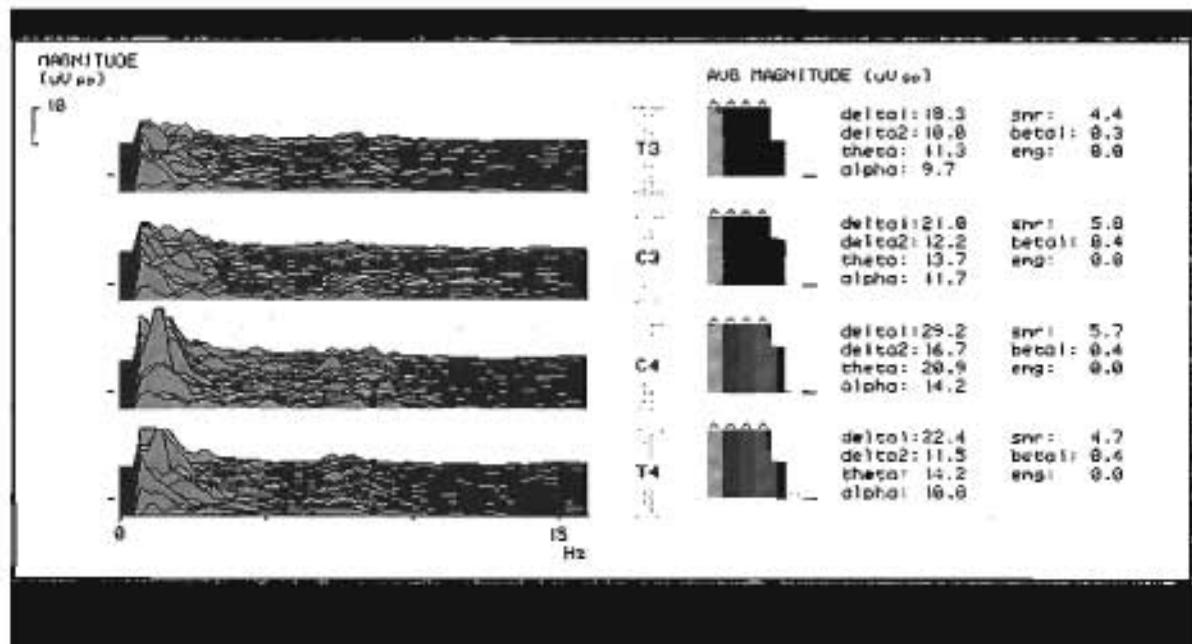
Espectro de frecuencias (CSA). 3.4. TJM58TD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



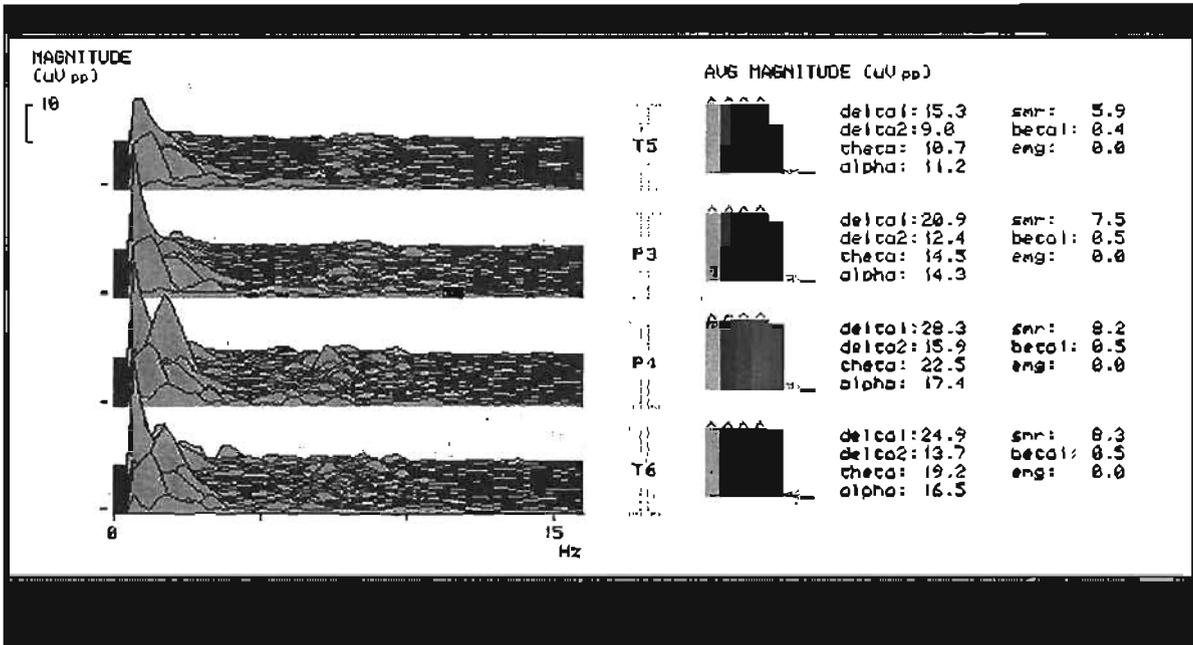
Espectro de frecuencias (CSA). 3.5. TJM58TD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



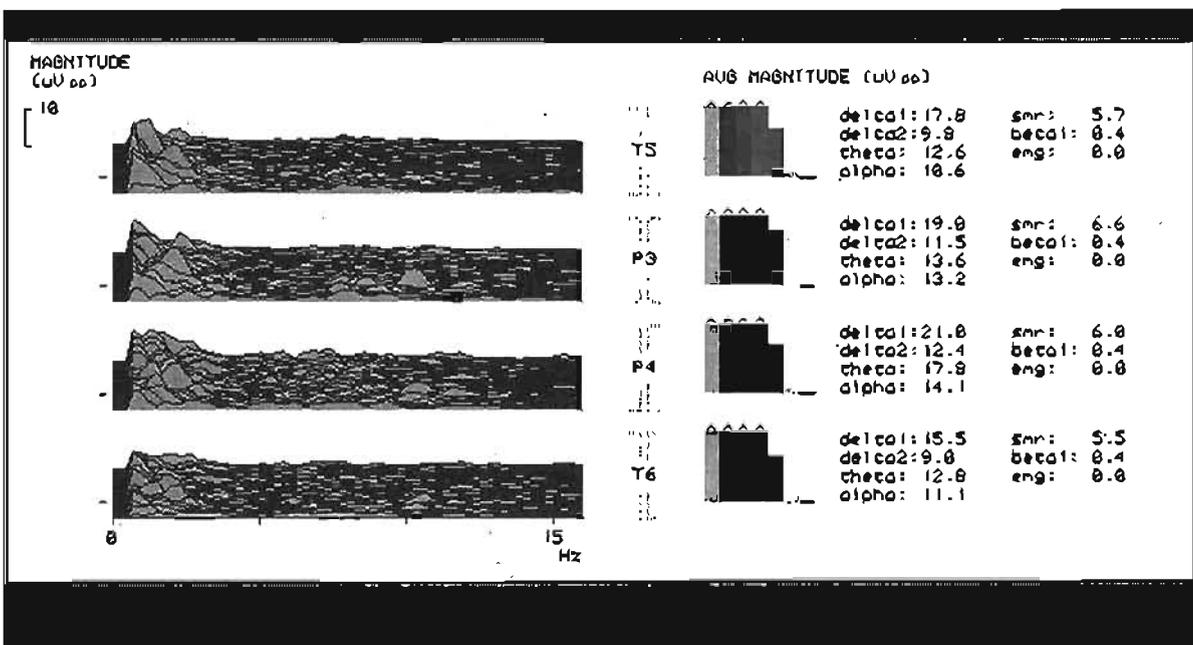
Espectro de frecuencias (CSA). 3.6. TJM58TD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



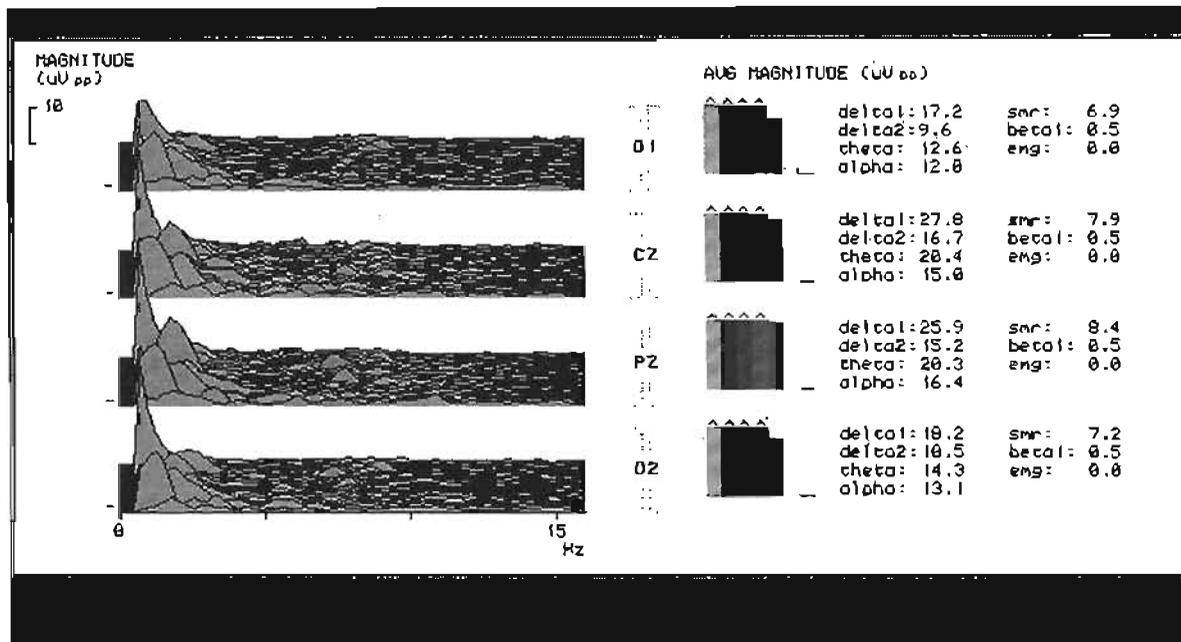
Espectro de frecuencias (CSA). 3.7. TJM58TD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



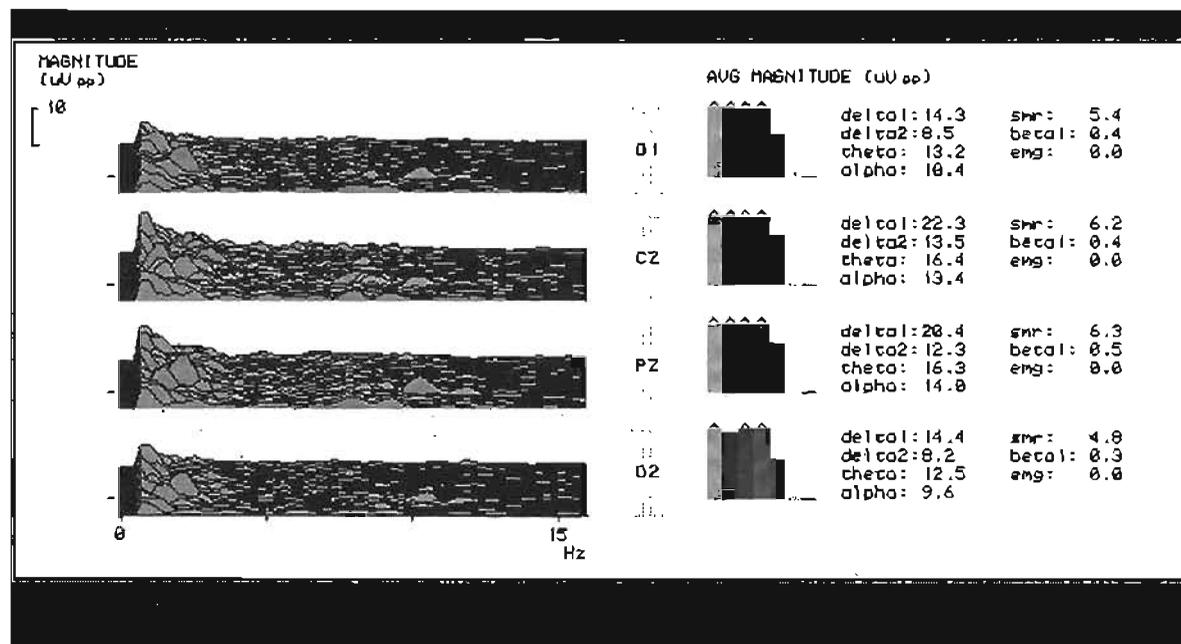
Espectro de frecuencias (CSA). 3.8. TJM58TD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



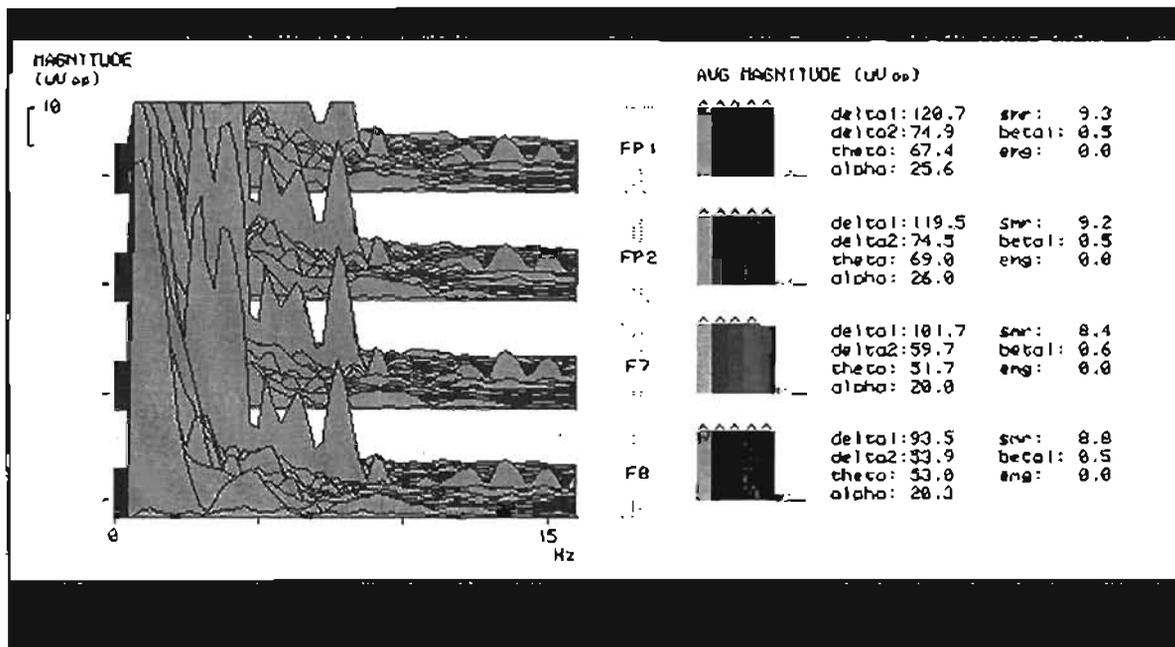
Espectro de frecuencias (CSA). 3.9. TJM58TD línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



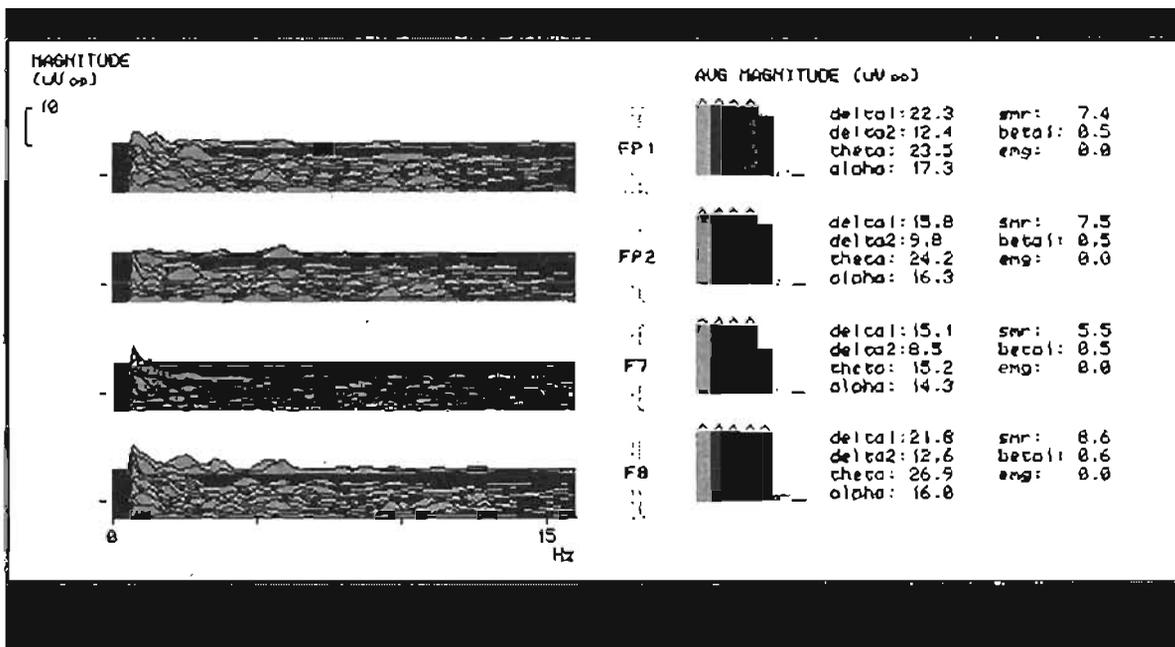
Espectro de frecuencias (CSA). 3.10. TJM58TD después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



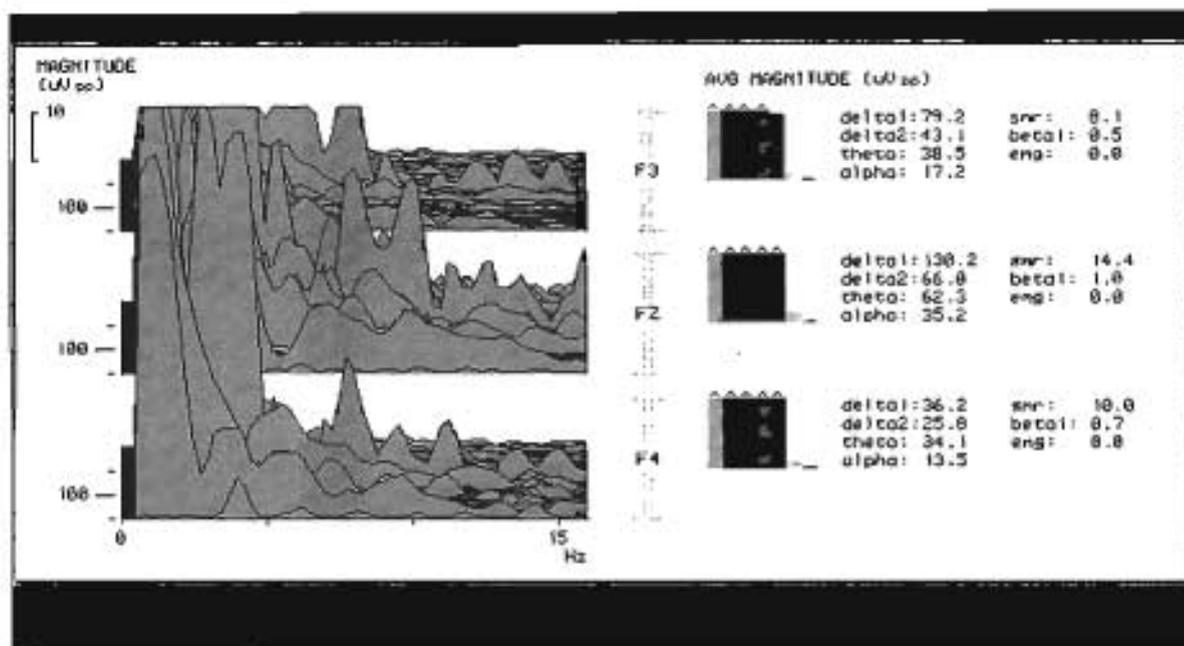
Espectro de frecuencias (CSA). 4.1. VMF50CMI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



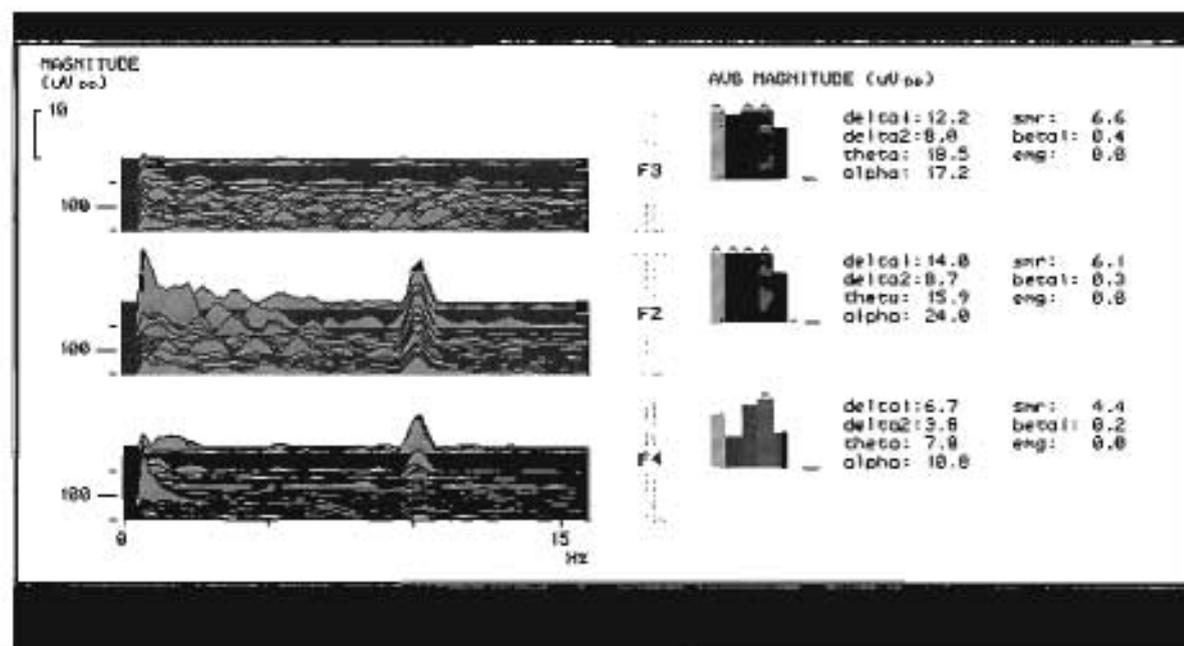
Espectro de frecuencias (CSA). 4.2. VMF50CMI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



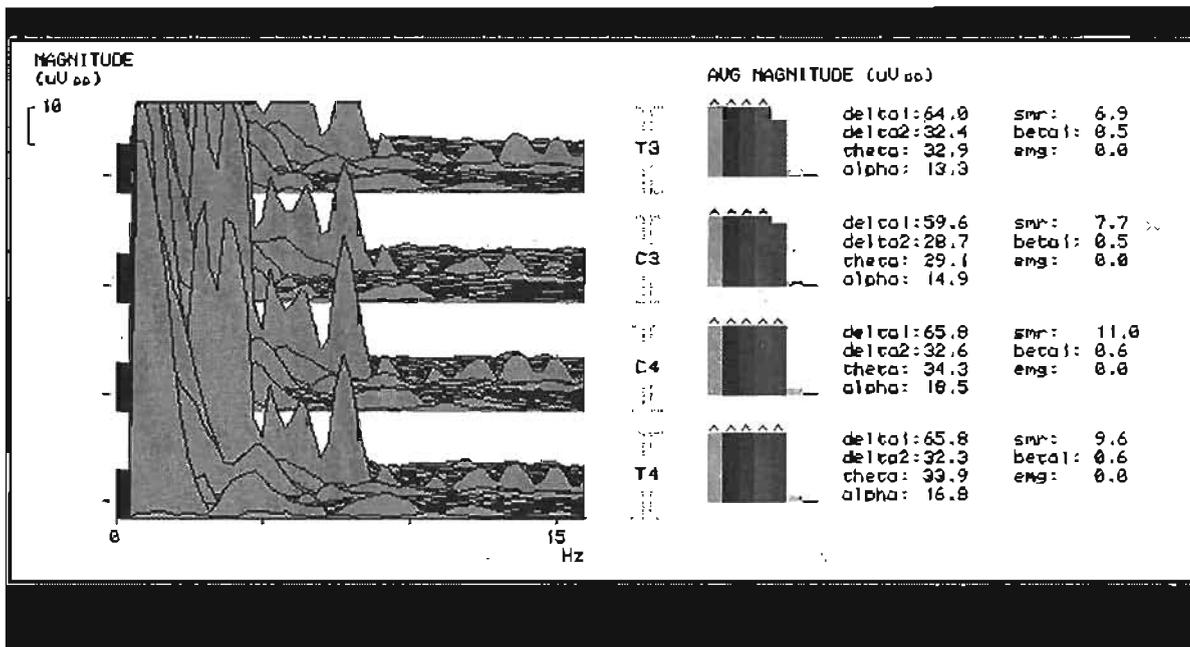
Espectro de frecuencias (CSA). 4.3. VMF50CMI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



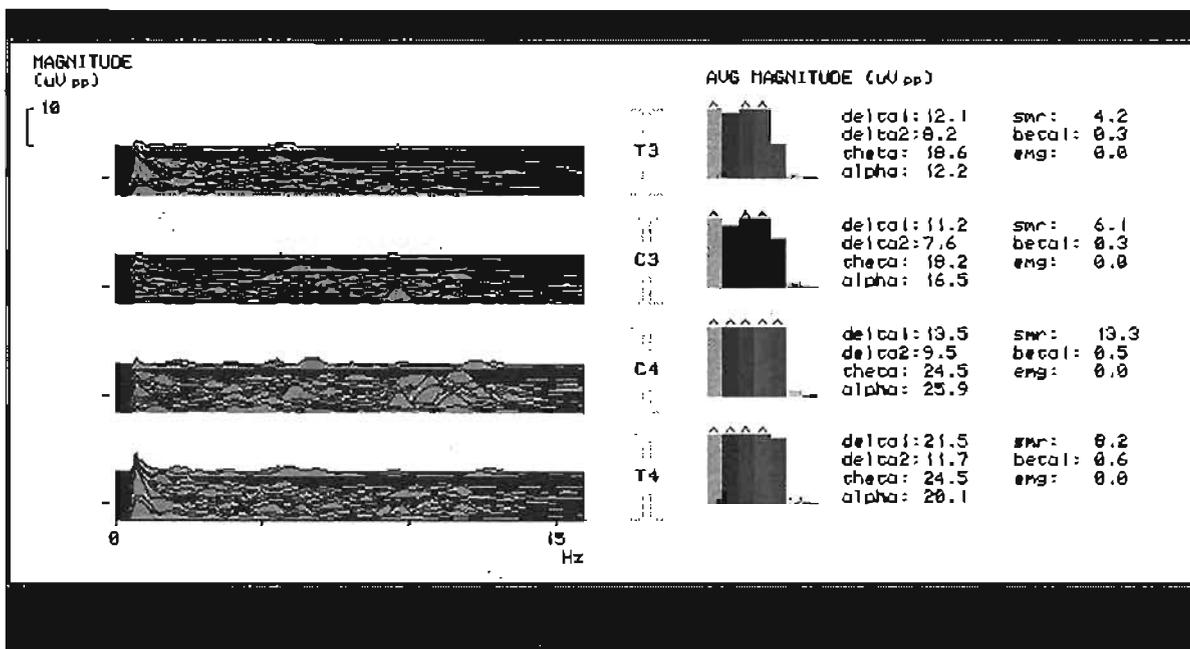
Espectro de frecuencias (CSA). 4.4. VMF50CMI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



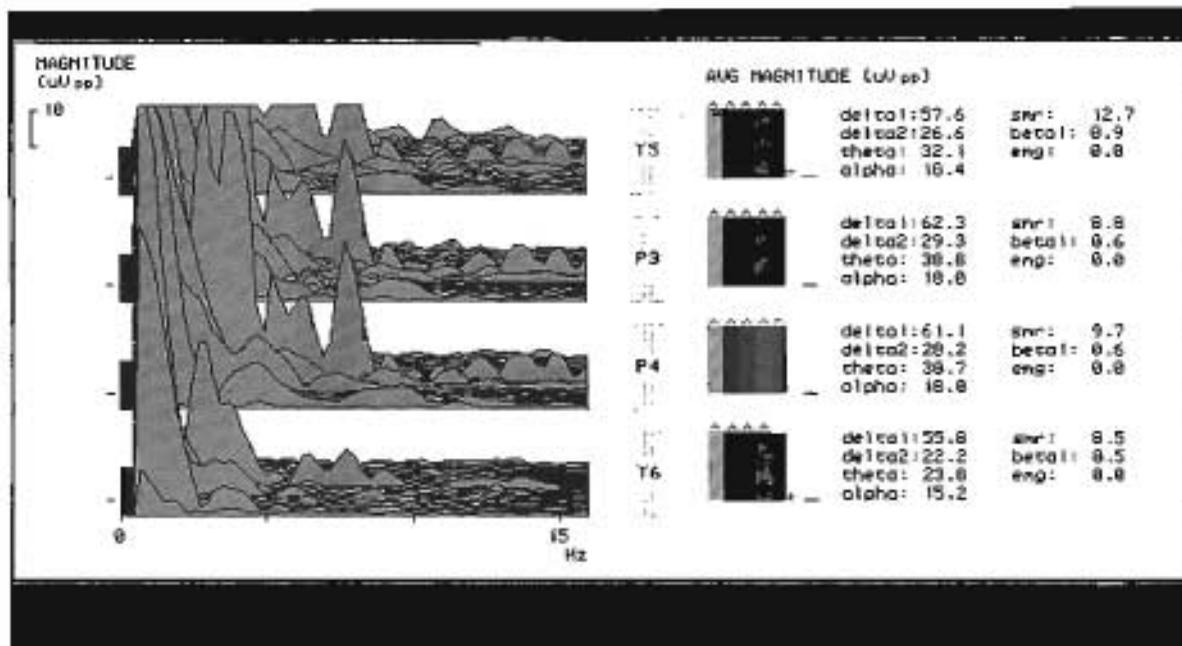
Espectro de frecuencias (CSA). 4.5. VMF50CMI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



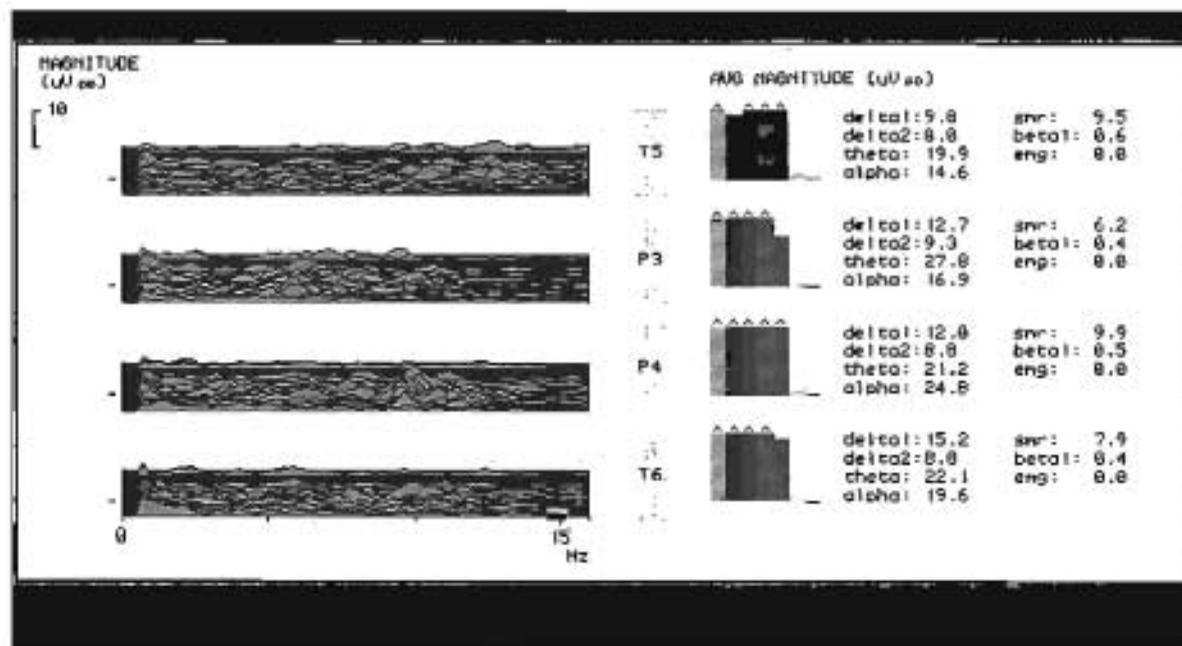
Espectro de frecuencias (CSA). 4.6. VMF50CMI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



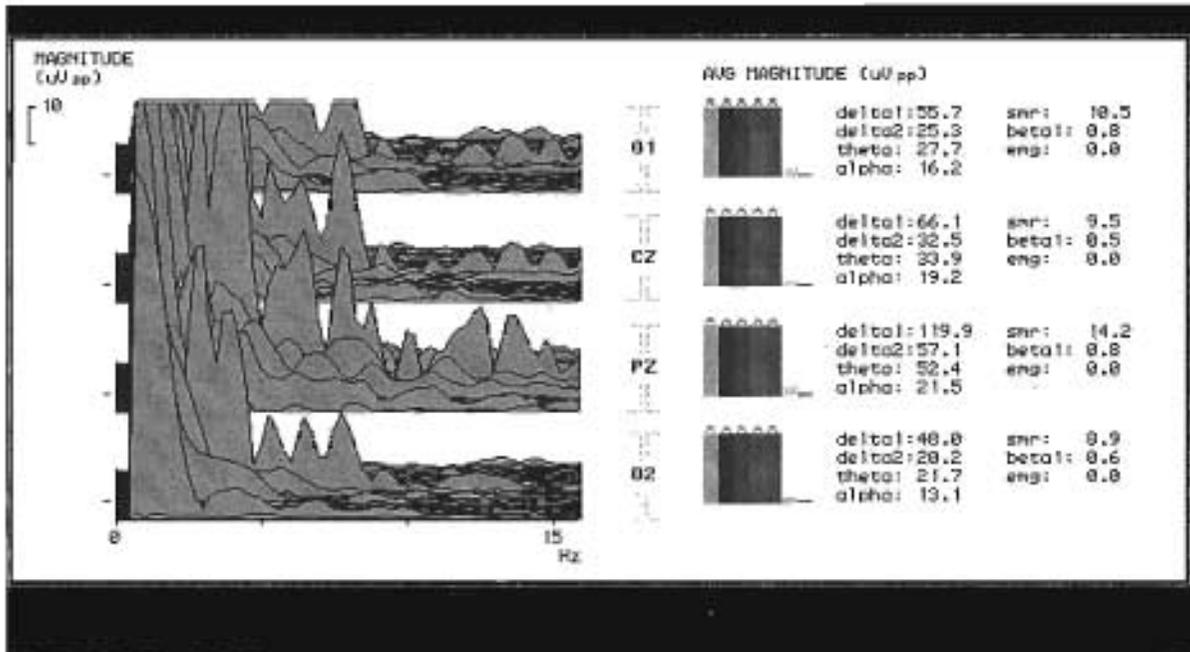
Espectro de frecuencias (CSA). 4.7. VMF50CMI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



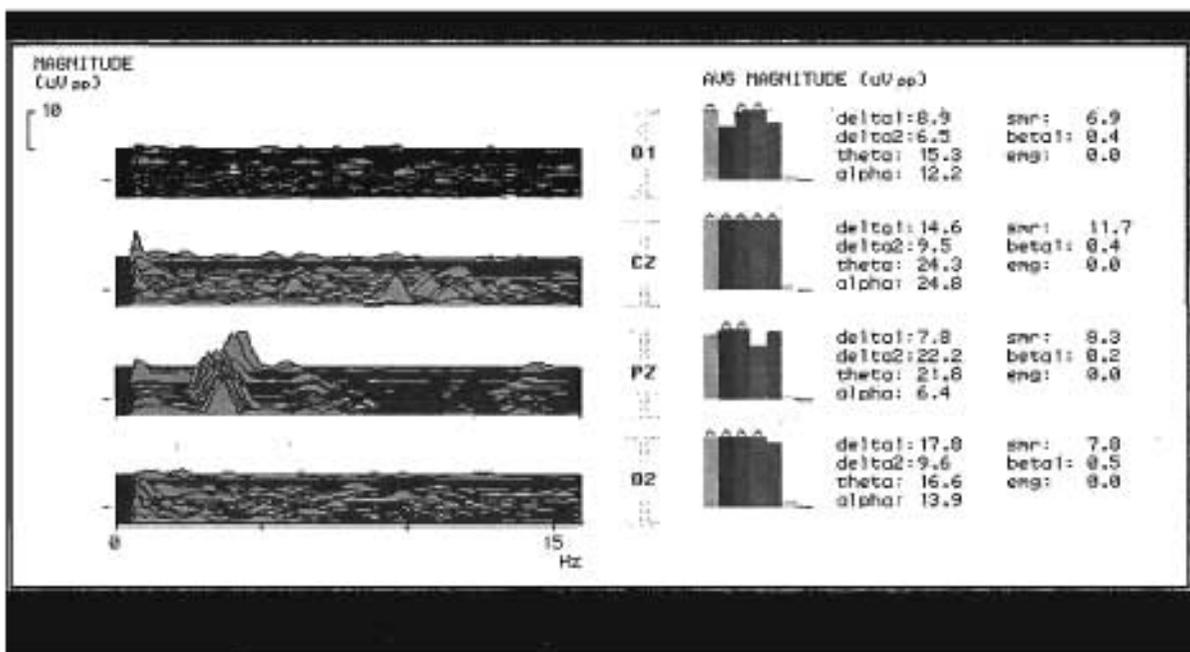
Espectro de frecuencias (CSA). 4.8. VMF50CMI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



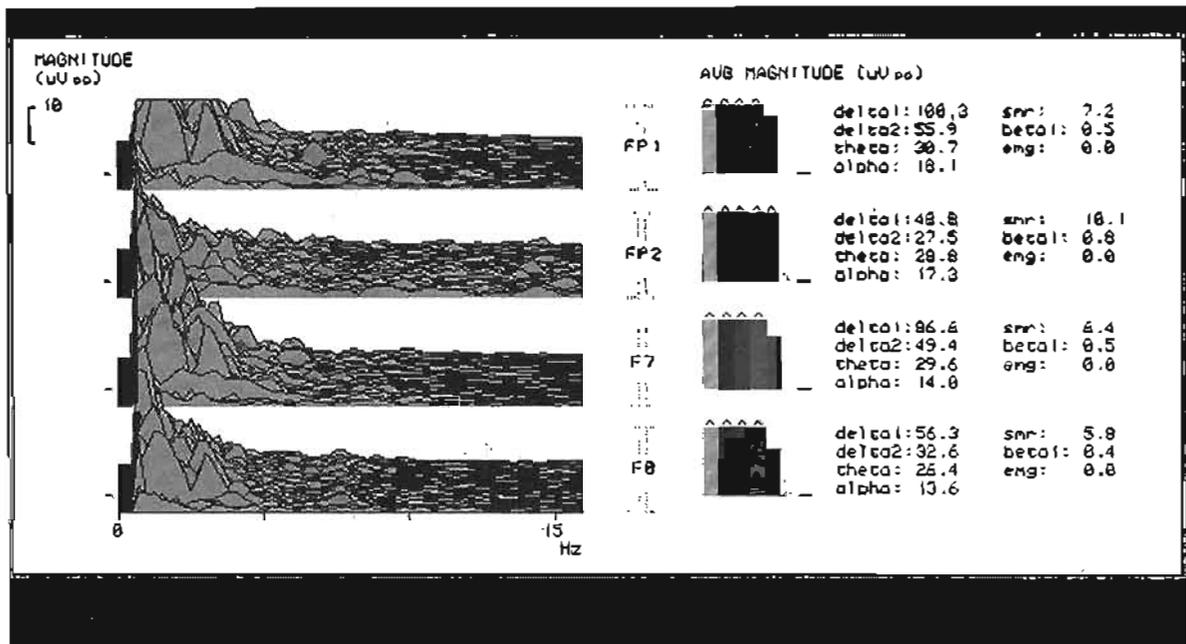
Espectro de frecuencias (CSA). 4.9. VMF50CMI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



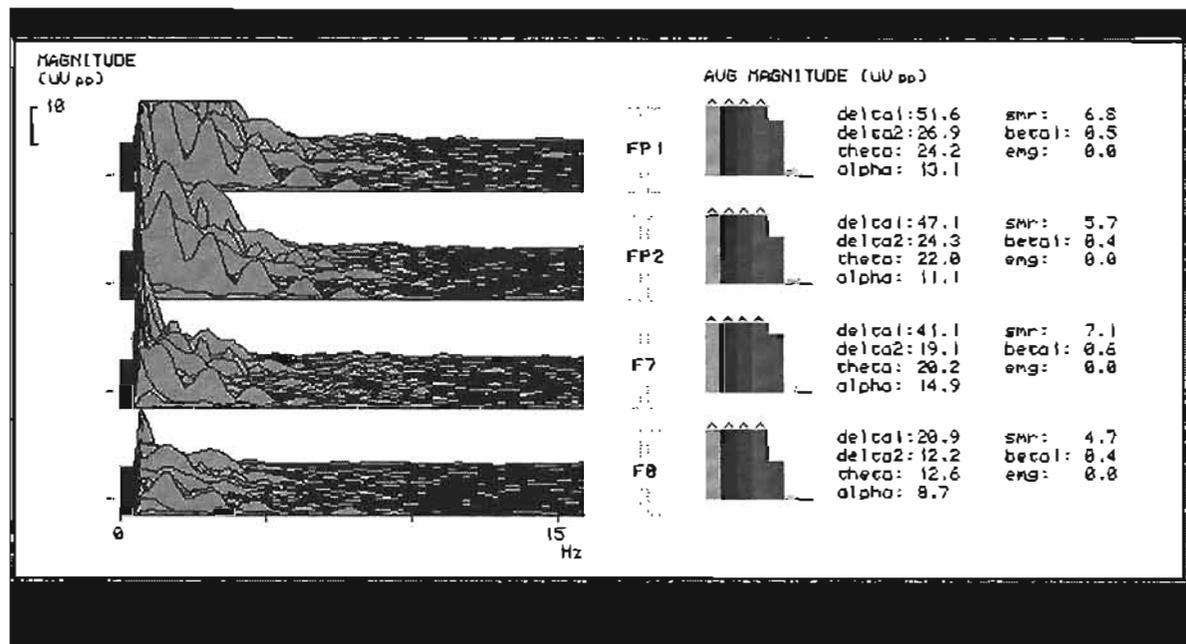
Espectro de frecuencias (CSA). 4.10. VMF50CMI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



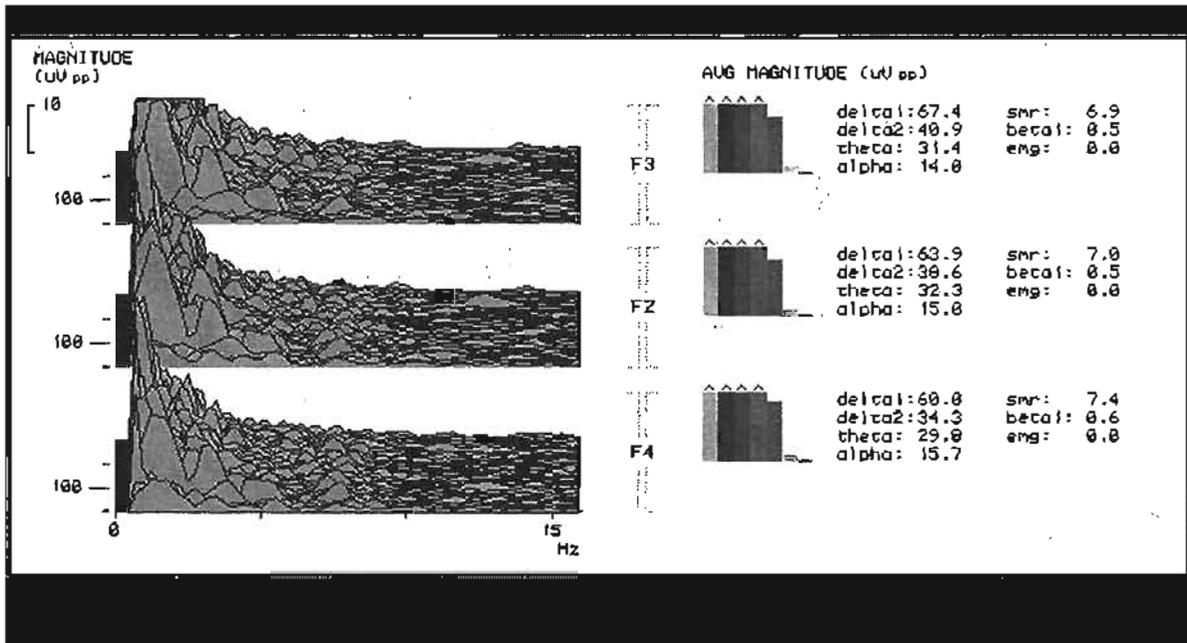
Espectro de frecuencias (CSA). 5.1. VRM65TCI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



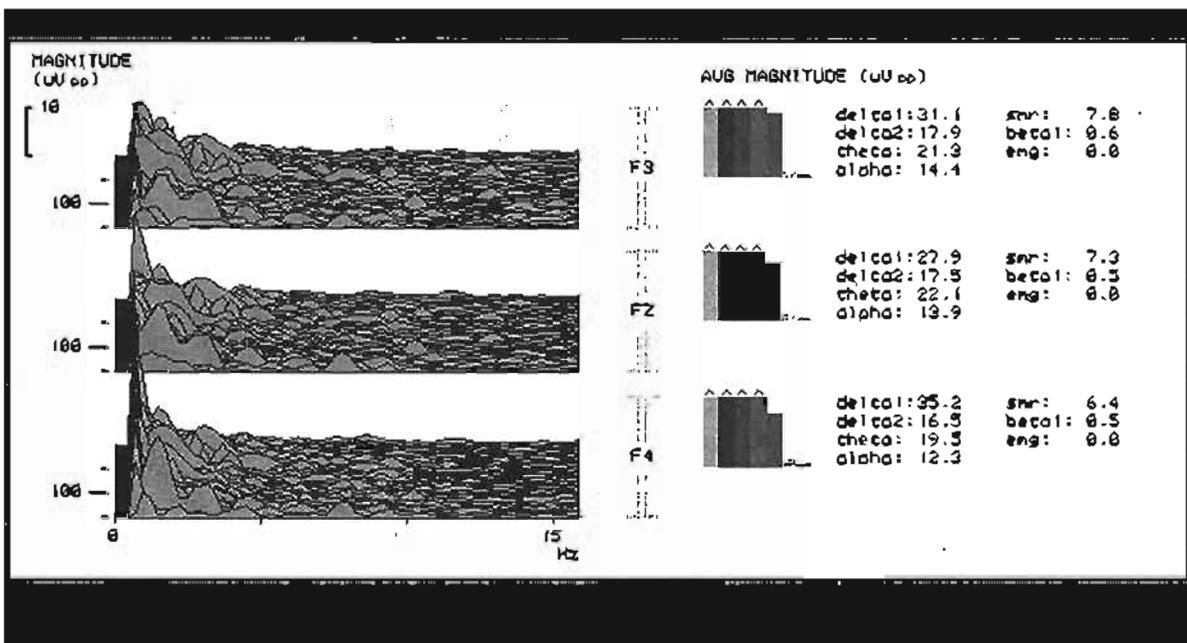
Espectro de frecuencias (CSA). 5.2. VRM65TCI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



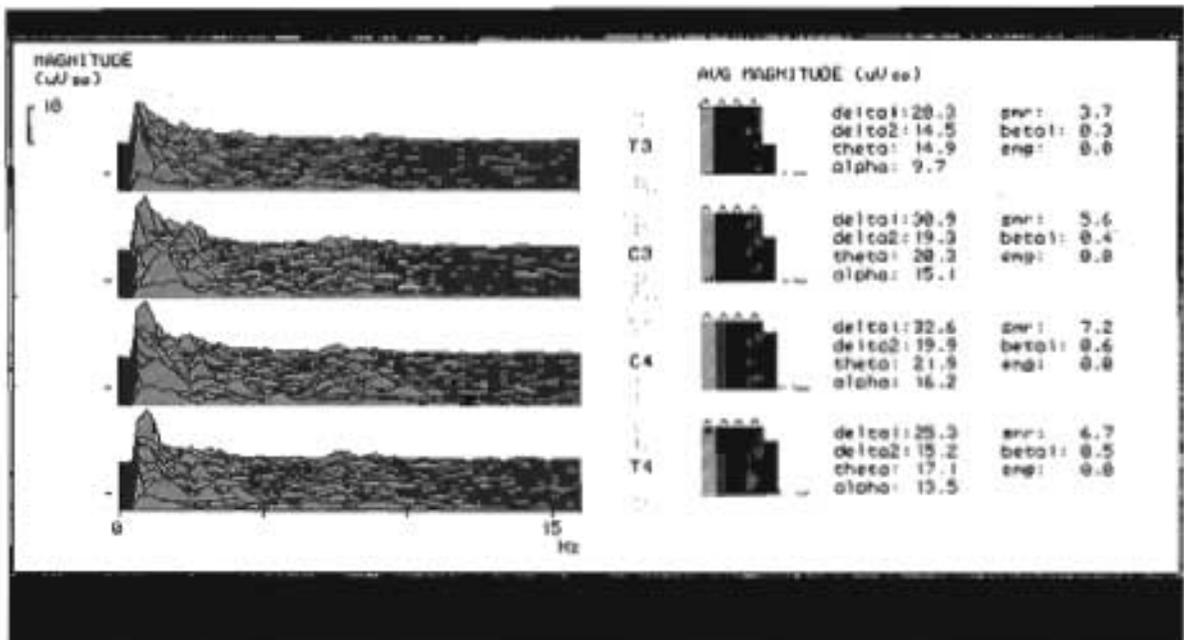
Espectro de frecuencias (CSA). 5.3. VRM65TCI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



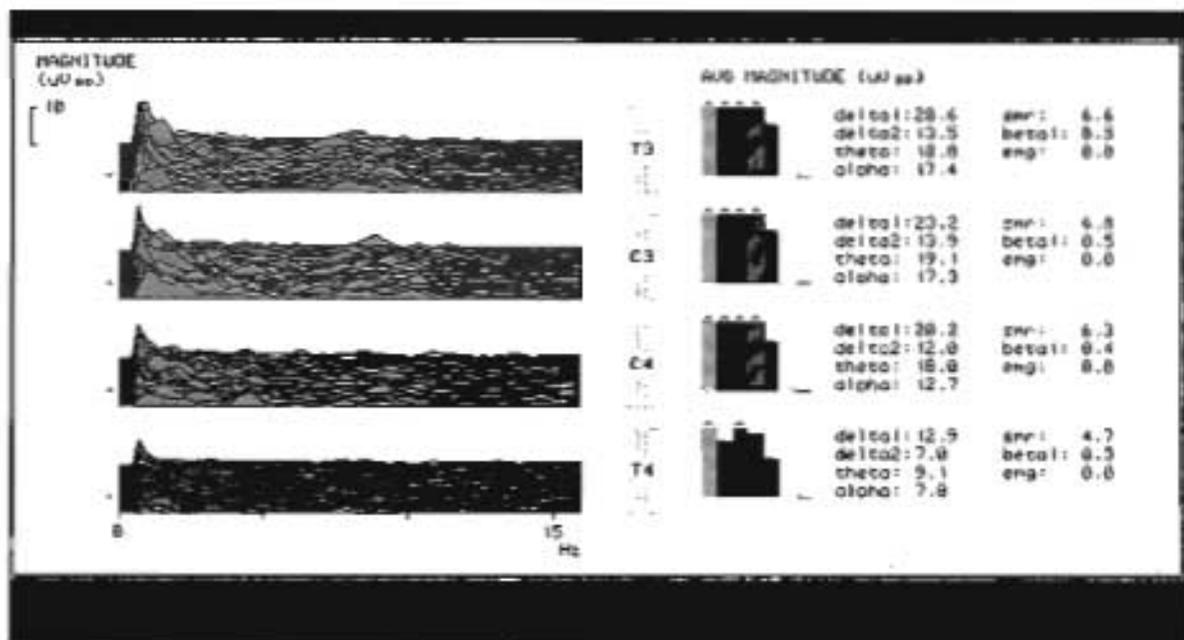
Espectro de frecuencias (CSA). 5.4. VRM65TCI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



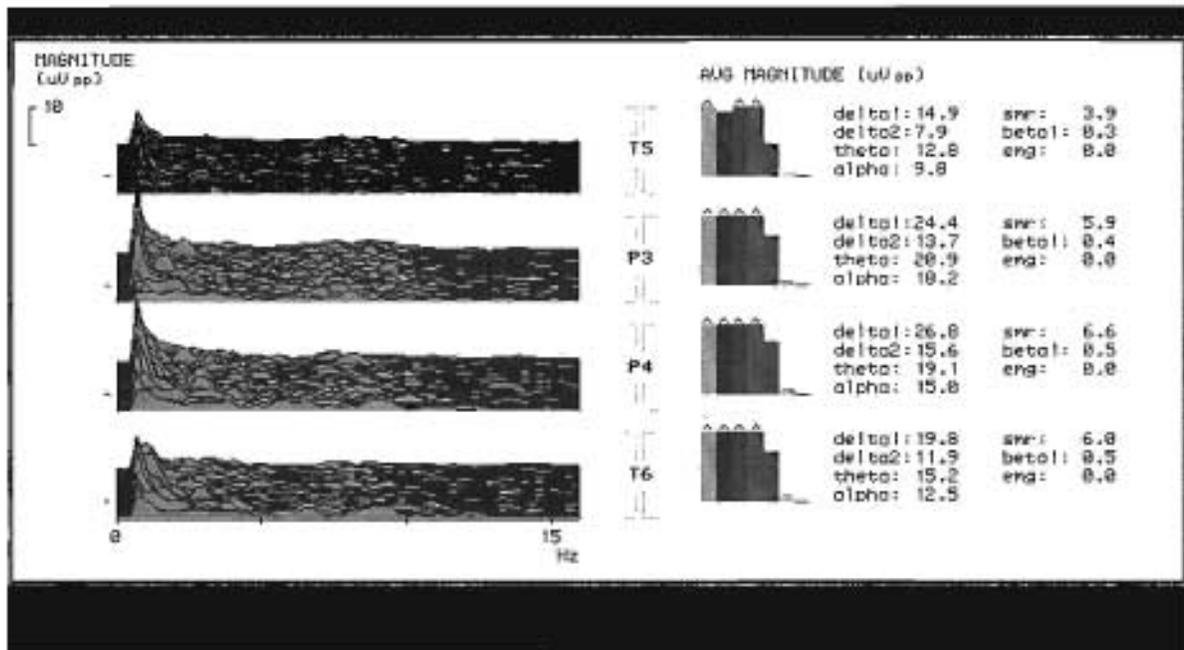
Espectro de frecuencias (CSA). 5.5. VRM65TCI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



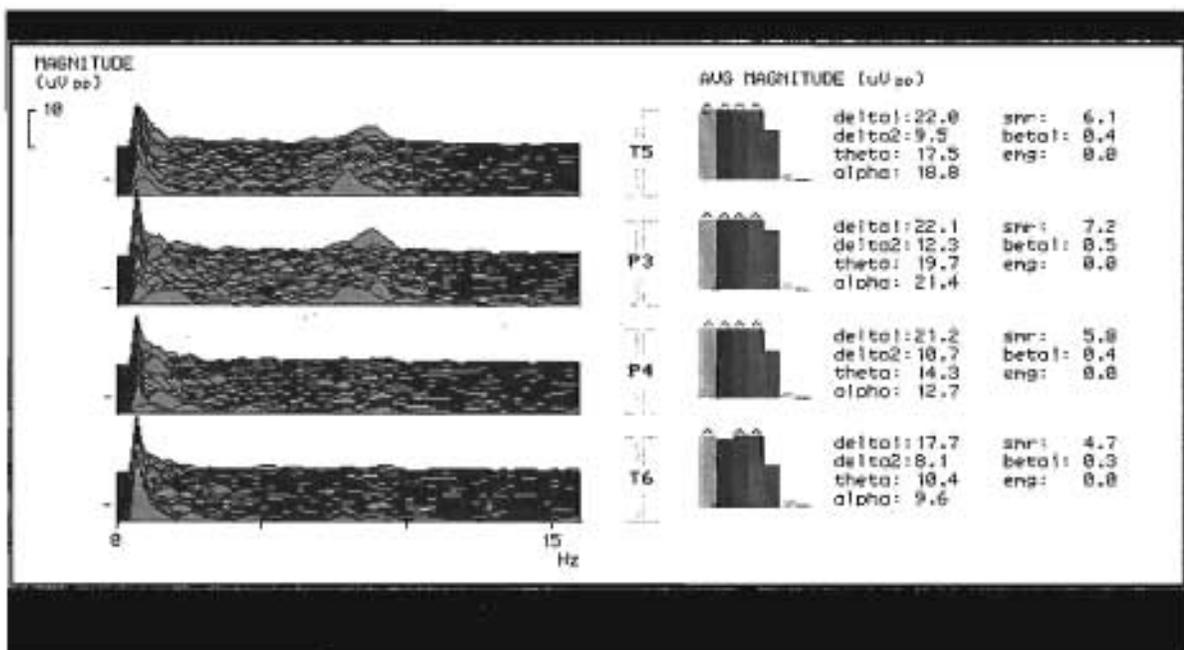
Espectro de frecuencias (CSA). 5.6. VRM65TCI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



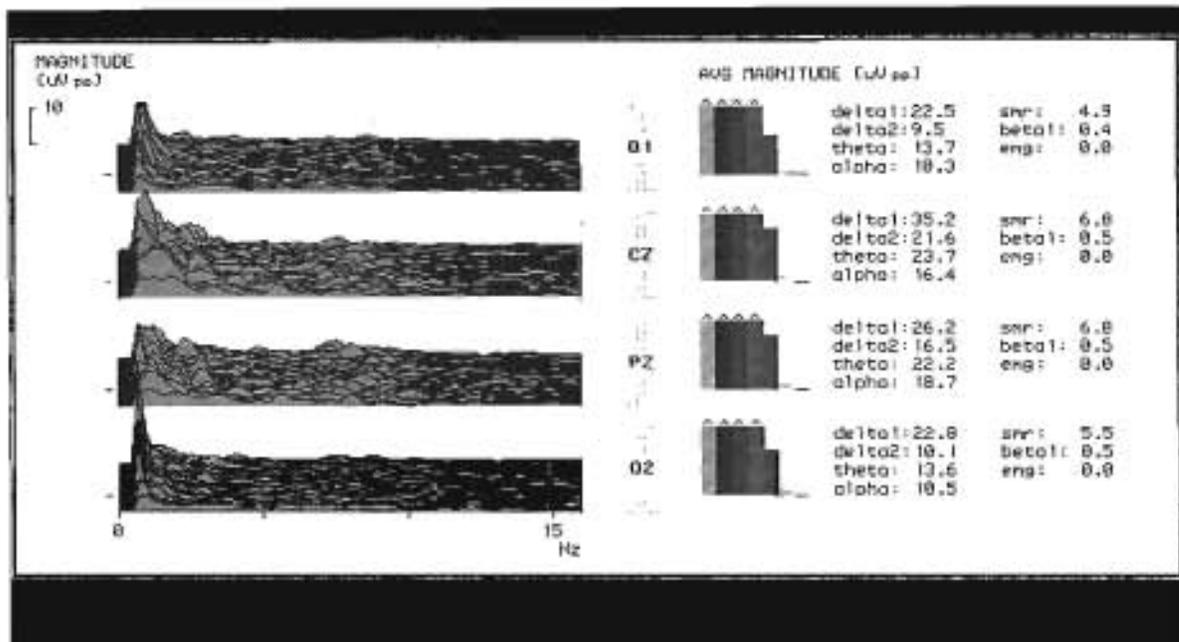
Espectro de frecuencias (CSA). 5.7. VRM65TCI línea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



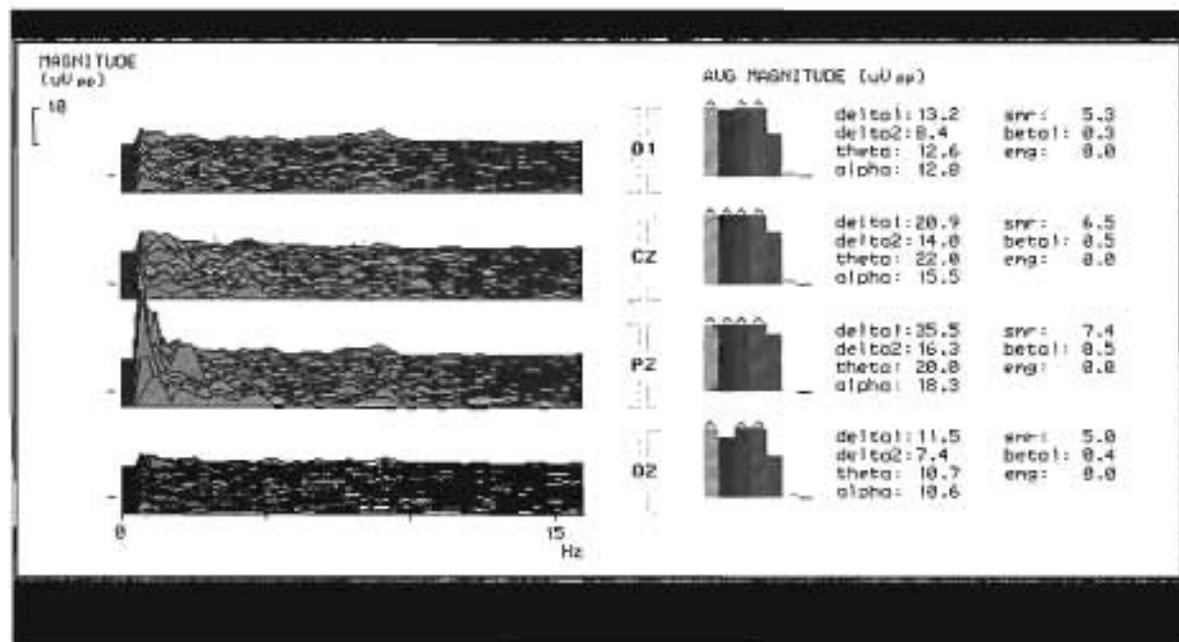
Espectro de frecuencias (CSA). 5.8. VRM65TCI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



Espectro de frecuencias (CSA). 5.9. VRM65TCI linea base1 durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



Espectro de frecuencias (CSA). 5.10. VRM65TCI después de 80 sesiones de RB durante la condición de ojos abiertos. Promedio de la magnitud ($\mu\text{V p.p.}$).



ZONA		BGF36CMD						
Fp1-Fp2		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	5.2	5.0	0.2 / 10.2	0.01960	26.4	28.2	-1.8 / 54.6	-0.03296
DELTA2	9.3	9.1	0.2 / 18.4	0.01086	15.1	15.8	-0.7 / 30.9	-0.02265
THETA	11.1	10.5	0.6 / 21.6	0.02777	19.0	18.9	0.1 / 37.9	0.0263
ALPHA	7.7	7.2	0.5 / 14.9	0.03355	13.5	14.0	-0.5 / 27.5	-0.01818
SMR	5.7	4.7	1 / 10.4	0.09615	7.6	8.2	-0.6 / 15.8	-0.03797
BETA	12.5	8.6	3.9 / 21.1	0.18483	0.6	0.7	-0.1 / 1.3	-0.07692

Tabla 1.6. Coeficiente de simetría para la zona frontopolar, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		BGF36CMD						
F7-F8		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	4.1	4.7	-0.6 / 8.8	-0.06818	21.1	24.6	-3.5 / 45.7	-0.07658
DELTA2	7.3	8.7	-1.4 / 16	-0.0875	12.0	13.9	-1.9 / 25.9	-0.07335
THETA	8.6	9.9	-1.3 / 18.5	-0.07027	13.6	16.1	-2.5 / 29.7	-0.08417
ALPHA	6.4	6.9	-0.5 / 13.3	-0.03759	9.8	13.3	-3.5 / 23.1	-0.15151
SMR	5.5	4.6	0.9 / 10.1	0.08910	6.1	8.5	-2.4 / 14.6	-0.16438
BETA	12.7	7.7	5.0 / 20.4	0.24509	0.5	0.7	-0.2 / 1.2	-0.16666

Tabla 1.7. Coeficiente de simetría para la zona frontal F7-F8, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		BGF36CMD						
F3-F4		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	4.4	4.6	-0.2 / 9	-0.02222	22.3	24.0	-1.7 / 46.3	-0.03971
DELTA2	7.9	8.4	-0.5 / 16.3	-0.03067	13.2	14.2	-1 / 27.4	-0.03649
THETA	10.7	11.2	-0.5 / 21.9	-0.02283	17.3	17.8	-0.5 / 35.1	-0.01424
ALPHA	7.5	8.0	-0.5 / 15.5	-0.03225	13.5	14.7	-1.2 / 28.2	-0.04255
SMR	5.0	5.2	-0.2 / 10.2	-0.01960	7.7	8.2	-0.5 / 15.9	-0.03144
BETA	6.8	6.5	0.3 / 13.3	0.05263	0.6	0.6	0 / 1.2	0

Tabla 1.8. Coeficiente de simetría para la zona frontal F3-F4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		BGF36CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .					OJOS ABIERTOS	
T3-T4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	2.7	3.6	-0.9 / 6.3	-0.14285	16.0	20.3	-4.3 / 36.3	-0.12536
DELTA2	4.9	6.8	-1.9 / 11.7	-0.16239	9.2	11.9	-2.7 / 21.1	-0.12796
THETA	6.2	7.4	-1.2 / 13.6	-0.08823	9.6	13.7	-4.1 / 23.3	-0.17596
ALPHA	5.9	7.2	-1.3 / 13.1	-0.09923	8.3	13.8	-5.5 / 22.1	-0.24886
SMR	6.1	5.8	0.3 / 11.9	0.02521	6.7	10.4	3.7 / 17.1	-0.21637
BETA	13.3	10.7	2.6 / 24	0.10833	0.7	1.0	0.3 / 1.7	-0.17647

Tabla 1.9. Coeficiente de simetría para la zona temporal T3-T4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		BGF36CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .					OJOS ABIERTOS	
C3-C4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	3.7	4.1	-0.4 / 7.8	-0.05128	20.1	23.1	-3 / 43.2	-0.06944
DELTA2	6.8	7.6	-0.8 / 14.4	-0.05555	12.0	13.7	-1.7 / 25.7	-0.06661
THETA	8.8	9.4	-0.6 / 18.2	-0.03296	14.0	15.8	-1.8 / 29.8	-0.06040
ALPHA	7.1	7.6	-0.5 / 14.7	-0.03401	12.5	14.6	-2.1 / 27.1	-0.07749
SMR	4.8	4.8	0 / 9.6	0	7.1	7.8	-0.7 / 14.9	-0.04697
BETA	6.0	5.9	0.1 / 11.9	0.00840	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090

Tabla 1.10. Coeficiente de simetría para la zona central C3-C4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		BGF36CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .					OJOS ABIERTOS	
T5-T6	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	2.3	2.8	-0.5 / 5.1	-0.09803	15.2	19.0	-3.8 / 34.2	-0.11111
DELTA2	4.2	5.2	-1 / 9.4	-0.10638	8.8	11.3	-2.5 / 20.1	-0.12437
THETA	6.9	6.5	0.4 / 13.4	0.02985	9.3	13.2	-3.9 / 22.5	-0.17333
ALPHA	6.5	7.0	-0.5 / 13.5	-0.07142	8.2	13.4	-5.2 / 21.6	-0.24074
SMR	4.3	4.2	0.1 / 8.5	0.01764	5.5	7.8	-2.3 / 13.3	-0.17293
BETA	5.6	5.6	0 / 11.2	0	0.5	0.7	-0.2 / 1.2	-0.16666

Tabla 1.11. Coeficiente de simetría para la zona temporal T5-T6, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA BGF36CMD								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
P3-P4		LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80		
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	3.1	4.6	-1.5 / 7.7	- 0.19480	18.8	20.2	-1.4 / 39	- 0.03589
DELTA2	5.8	8.4	-2.6 / 14.2	- 0.18309	11.3	12.0	-0.7 / 23.3	- 0.03004
THETA	7.8	8.9	-1.1 / 16.7	- 0.06586	12.5	13.9	-1.4 / 26.4	- 0.05303
ALPHA	7.3	8.2	-0.9 / 15.5	- 0.05806	11.8	13.3	-1.5 / 25.1	- 0.05976
SMR	4.9	4.6	0.3 / 9.5	0.03157	6.5	7.4	-0.9 / 13.9	- 0.06474
BETA	6.6	6.6	0 / 13.2	0	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	- 0.09090

Tabla 1.12. Coeficiente de simetría para la zona parietal P3-P4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA BGF36CMD								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
O1-O2		LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80		
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	2.5	2.7	- 0.2 / 5.2	- 0.03846	17.3	19.1	-1.8 / 36.4	- 0.04945
DELTA2	4.7	5.1	-0.4 / 9.8	- 0.04081	10.0	10.8	-0.8 / 20.8	- 0.03846
THETA	8.7	7.9	0.8 / 16.6	0.04819	11.9	12.7	-0.8 / 24.6	- 0.03252
ALPHA	8.7	8.8	-0.1 / 17.5	- 0.00571	11.7	12.7	-1 / 24.4	- 0.04098
SMR	5.6	5.7	-0.1 / 11.3	- 0.00884	7.4	7.9	-0.5 / 15.3	- 0.03267
BETA	7.0	8.3	-1.3 / 15.3	- 0.08496	0.6	0.8	-0.2 / 1.4	- 0.14285

Tabla 1.13. Coeficiente de simetría para la zona occipital O1-O2, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA CMM61CMD								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
Fp1-Fp2		LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80		
BANDA	Izquierdo	Derecho	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo	Derecho	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	61.0	47.9	13.1/10.8.9	0.12029	49.4	50.6	-1.2 / 100	- 0.012
DELTA2	28.4	22.8	5.6 / 51.2	0.24561	24.8	25.7	-0.9 / 50.5	- 0.01782
THETA	30.7	28.5	2.2 / 59.2	0.03716	37.4	39.8	-2.4 / 77.2	- 0.03108
ALPHA	21.2	19.3	1.9 / 40.5	0.04691	25.8	24.4	1.4 / 50.2	0.02788
SMR	10.4	8.3	2.1 / 18.7	0.11229	15.6	14.0	1.6 / 29.6	0.05405
BETA	0.7	0.5	0.2 / 1.2	0.16666	0.9	1.0	-0.1 / 1.9	- 0.05263

Tabla 2.6. Coeficiente de simetría para la zona frontopolar, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F7-F8	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	43.1	38.1	5 / 81.2	0.06157	42.5	44.5	-2 / 87	- 0.02298
DELTA2	22.4	17.3	5.1 / 39.7	0.12846	20.6	23.2	-2.6 / 43.8	- 0.05936
THETA	24.0	23.7	0.3 / 47.7	0.00628	29.8	39.7	-9.9 / 69.5	- 0.14244
ALPHA	15.4	17.0	-1.6 / 32.4	-0.04938	23.5	22.5	1 / 46	0.02173
SMR	8.5	8.0	0.5 / 16.5	0.03030	14.1	12.0	2.1 / 26.1	0.08045
BETA	0.6	0.5	0.1 / 1.1	0.09090	1.1	0.8	0.3 / 1.9	0.15789

Tabla 2.7. Coeficiente de simetría para la zona frontal F7-F8, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F3-F4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	40.0	13.0	27 / 53	0.50943	37.6	43.9	-6.3 / 81	- 0.07777
DELTA2	21.4	14.5	6.9 / 35.9	0.19220	22.0	28.3	-6.3 / 50.3	- 0.12524
THETA	28.1	19.7	8.4 / 47.8	0.17573	37.8	50.4	-12.6 / 88.2	- 0.14285
ALPHA	20.6	14.0	6.6 / 34.6	0.19075	30.3	27.9	2.4 / 58.2	0.04123
SMR	10.7	8.0	2.7 / 18.7	0.14438	17.3	13.9	3.4 / 31.2	0.10897
BETA	0.7	0.5	0.2 / 1.2	0.16666	1.0	0.9	0.1 / 1.9	0.05263

Tabla 2.8. Coeficiente de simetría para la zona frontal F3-F4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
T3-T4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	33.1	51.3	-18.2/84.4	-0.21563	22.3	56.8	-34.5 / 79.1	- 0.43615
DELTA2	15.5	23.0	-7.5 / 38.5	-0.19480	11.7	31.4	-19.7 / 43.1	- 0.45707
THETA	17.2	23.0	-5.8 / 40.2	-0.14427	20.9	38.9	-18 / 59.8	- 0.30100
ALPHA	13.8	13.7	0.1 / 27.5	0.00363	18.0	21.8	-3.8 / 39.8	- 0.09547
SMR	7.8	7.8	0 / 15.6	0	10.6	17.5	-6.9 / 28.1	- 0.24555
BETA	0.6	0.6	0 / 1.2	0	0.8	1.1	-0.3 / 1.9	- 0.15789

Tabla 2.9. Coeficiente de simetría para la zona temporal T3-T4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
C3-C4		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	34.4	51.1	-16.7/85.5	-0.19532	29.8	48.9	-19.1 / 78.7	- 0.24269
DELTA2	17.9	22.7	-4.8 / 40.6	-0.11822	18.2	27.7	-9.5 / 45.9	- 0.20697
THETA	25.1	38.3	-13.2/63.4	-0.20820	32.7	52.4	-19.7/85.1	- 0.23149
ALPHA	21.4	19.5	1.9 / 40.9	0.04645	27.2	26.4	0.8 / 53.6	0.01492
SMR	11.1	9.3	1.8 / 20.4	0.08823	15.0	13.1	1.9 / 28.1	0.06761
BETA	0.7	0.6	0.1 / 1.3	0.07692	1.1	0.8	0.3 / 1.9	0.15789

Tabla 2.10. Coeficiente de simetría para la zona central C3-C4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
T5-T6		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	26.4	39.9	-13.5/66.3	-0.20361	15.2	53.1	-37.9/68.3	- 0.55490
DELTA2	12.9	22.3	-9.4 / 35.2	-0.26704	8.8	30.4	-21.6 / 39.2	- 0.55102
THETA	14.9	28.7	-13.8/43.6	-0.31651	23.0	41.0	-18 / 64	- 0.28125
ALPHA	16.7	14.7	2 / 31.4	0.06369	14.5	20.1	-5.6 / 34.6	- 0.27860
SMR	7.5	7.6	-0.1 / 15.1	-0.00662	7.1	9.8	2.7 / 16.9	- 0.15976
BETA	0.5	0.5	0 / 1.0	0	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	- 0.09090

Tabla 2.11. Coeficiente de simetría para la zona temporal T5-T6, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
P3-P4		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	34.0	47.3	-13.3/81.3	-0.16359	25.4	43.5	-18.1/68.9	- 0.26269
DELTA2	17.5	26.5	-9 / 44	- 0.20454	16.2	26.3	-10.1/42.5	- 0.23764
THETA	23.2	40.6	-17.4/63.8	-0.27272	37.8	43.2	-5.4 / 81	- 0.06666
ALPHA	23.6	19.1	4.5 / 42.7	0.10583	26.4	22.1	4.3 / 48.5	0.08865
SMR	10.8	8.5	2.3 / 19.3	0.11917	11.8	10.2	1.6 / 22	0.07272
BETA	0.6	0.5	0.1 / 1.1	0.09090	0.7	0.6	0.1 / 1.3	0.07692

Tabla 2.12. Coeficiente de simetría para la zona parietal P3-P4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		CMM61CMD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
O1-O2	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	20.4	26.0	-5.6 / 46.4	-0.12068	31.1	36.3	-5.2 / 67.4	-0.07715
DELTA2	10.9	14.7	-3.8 / 25.6	-0.14843	15.4	18.5	-3.1 / 33.9	-0.09144
THETA	13.8	19.3	-5.5 / 33.1	-0.16616	35.8	27.6	8.2 / 63.4	0.12933
ALPHA	14.1	12.9	1.2 / 27	0.04444	17.3	16.8	0.5 / 34.1	0.01466
SMR	7.2	7.4	-0.2 / 14.6	-0.01369	8.4	8.6	-0.2 / 17	-0.01176
BETA	0.5	0.5	0 / 1.0	0	0.6	0.5	0.1 / 1.1	0.09090

Tabla 2.13. Coeficiente de simetría para la zona occipital O1-O2, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
Fp1-Fp2	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	33.5	39.7	-6.2 / 73.2	-0.08469	31.1	33.2	-2.1 / 64.3	-0.03265
DELTA2	19.2	21.7	-2.5 / 40.9	-0.06112	18.2	19.3	-1.1 / 37.5	-0.02933
THETA	18.1	19.1	-1 / 37.2	-0.02688	19.4	18.4	1 / 37.5	0.02645
ALPHA	12.4	12.5	-0.1 / 24.9	-0.00401	12.2	11.3	0.9 / 23.5	0.03829
SMR	6.6	6.8	-0.2 / 13.4	-0.01492	5.5	5.0	0.5 / 10.5	0.04761
BETA	0.5	0.5	0 / 1.0	0	0.4	0.3	0.1 / 0.7	0.14285

Tabla 3.6. Coeficiente de simetría para la zona frontopolar, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F7-F8	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	23.2	41.5	-18.3/64.7	-0.28284	28.4	30.2	-1.8 / 58.6	-0.03071
DELTA2	14.0	21.9	-7.9 / 35.9	-0.22005	15.7	15.9	-0.2 / 31.6	-0.00632
THETA	14.3	22.3	-8 / 36.6	-0.21857	16.8	16.8	0 / 33.6	0
ALPHA	10.9	14.5	-3.6 / 25.4	-0.14173	11.4	11.6	-0.2 / 23	-0.00869
SMR	6.2	7.5	-1.3 / 13.7	-0.09489	4.9	5.1	-0.2 / 10	-0.02
BETA	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090	0.4	0.4	0 / 0.8	0

Tabla 3.7. Coeficiente de simetría para la zona frontal F7-F8, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD							
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS			
F3-F4		LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	
DELTA1	24.5	36.2	-11.7/60.7	-0.19275	23.4	27.4	-4 / 50.8	- 0.07874	
DELTA2	15.0	20.0	-5 / 35	-0.14285	14.0	16.4	-2.4 / 30.4	- 0.07894	
THETA	16.0	22.1	-6.1 / 38.1	-0.16010	16.0	18.6	-2.6 / 34.6	-0.07514	
ALPHA	13.1	15.0	-1.9 / 28.1	-0.06761	12.4	13.2	-0.8 / 25.6	- 0.03125	
SMR	6.9	7.5	-0.6 / 14.4	-0.04166	5.8	5.5	0.3 / 11.3	0.02654	
BETA	0.6	0.5	0.1 / 1.1	0.09090	0.4	0.4	0 / 0.8	0	

Tabla 3.8. Coeficiente de simetría para la zona frontal F3-F4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD							
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS			
T3-T4		LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	
DELTA1	14.4	35.3	-20.9/49.7	-0.42052	18.3	22.4	-4.1 / 40.7	- 0.10073	
DELTA2	8.5	18.0	-9.5 / 26.5	-0.35849	10.0	11.5	-1.5 / 21.5	- 0.06976	
THETA	9.1	21.4	-12.3/30.5	-0.40327	11.3	14.2	-2.9 / 25.5	- 0.11372	
ALPHA	8.5	15.6	-7.1 / 24.1	-0.29460	9.7	10.8	-1.1 / 20.5	- 0.05365	
SMR	5.3	7.9	-2.6 / 13.2	-0.19696	4.4	4.7	-0.3 / 9.1	- 0.03296	
BETA	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090	0.3	0.4	-0.1 / 0.7	- 0.14285	

Tabla 3.9. Coeficiente de simetría para la zona temporal T3-T4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD							
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS			
C3-C4		LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	
DELTA1	21.0	36.3	-15.3/57.3	-0.26701	21.0	29.2	-8.2 / 50.2	- 0.16334	
DELTA2	13.0	26.2	-13.2/39.2	-0.33673	12.2	16.7	-4.5 / 28.9	- 0.15570	
THETA	14.4	25.1	-10.7/39.5	-0.27088	13.7	20.9	-7.2 / 34.6	- 0.20809	
ALPHA	12.9	16.4	-3.5 / 29.3	-0.11945	11.7	14.2	-2.5 / 25.9	- 0.09652	
SMR	7.3	8.1	-0.8 / 15.4	-0.05194	5.8	5.7	0.1 / 11.5	0.00869	
BETA	0.5	0.5	0 / 1.0	0	0.3	0.4	-0.1 / 0.7	- 0.14285	

Tabla 3.10. Coeficiente de simetría para la zona central C3-C4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
T5-T6	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	15.3	24.9	-9.6 / 40.2	-0.23880	17.8	15.5	2.3 / 33.3	0.06906
DELTA2	9.0	13.7	-4.7 / 22.7	-0.20704	9.8	9	0.8 / 18.8	0.04255
THETA	10.7	19.2	-8.5 / 29.9	-0.28428	12.6	12.8	-0.2 / 25.4	-0.00787
ALPHA	11.2	16.5	-5.3 / 27.7	-0.19133	10.6	11.1	-0.5 / 21.7	-0.02304
SMR	5.9	8.3	-2.4 / 14.2	-0.16901	5.7	5.5	0.2 / 11.2	0.01785
BETA	0.4	0.5	-0.1 / 0.9	-0.11111	0.4	0.4	0 / 0.8	0

Tabla 3.11. Coeficiente de simetría para la zona temporal T5-T6, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
P3-P4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	20.9	28.3	-7.4/49.2	-0.15040	19.0	21	-2.0 / 40	-0.05
DELTA2	12.4	15.9	-3.5 / 28.3	-0.12367	11.5	12.4	-0.9 / 23.9	-0.03765
THETA	14.5	22.5	-8 / 37	-0.21621	13.6	17.8	-4.2 / 31.4	-0.13375
ALPHA	14.3	17.4	-3.1 / 31.7	-0.09779	13.2	14.1	-0.9 / 27.3	-0.03296
SMR	7.5	8.2	-0.7 / 15.7	-0.04458	6.6	6.0	0.6 / 12.6	0.04761
BETA	0.5	0.5	0 / 1.0	0	0.4	0.4	0 / 0.8	0

Tabla 3.12. Coeficiente de simetría para la zona parietal P3-P4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		TJM58TD						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
O1-O2	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo	Derecho	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo	Derecho	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	17.2	18.2	-1.0 / 35.4	-0.02824	14.3	14.4	-0.1 / 28.7	-0.00348
DELTA2	9.6	10.5	-0.9 / 20.1	-0.04477	8.5	8.2	0.3 / 16.7	0.01796
THETA	12.6	14.3	-1.7 / 26.9	-0.06319	13.2	12.5	0.7 / 25.7	0.02723
ALPHA	12.0	13.1	-1.1 / 25.1	-0.04382	10.4	9.6	0.8 / 20	0.04
SMR	6.9	7.2	-0.3 / 14.1	-0.02127	5.4	4.8	0.6 / 10.2	0.05882
BETA	0.5	0.5	0 / 1.0	0	0.4	0.3	0.1 / 0.7	0.14285

Tabla 3.13. Coeficiente de simetría para la zona occipital O1-O2, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VMF50CMI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
Fp1-Fp2		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	120.7	119.5	1.2 / 240.2	0.00499	22.3	15.8	6.5 / 38.1	0.17060
DELTA2	74.9	74.5	0.4 / 149.4	0.00267	12.4	9.8	2.6 / 22.2	0.11711
THETA	67.4	69.0	-1.6/136.4	-0.01173	23.5	24.2	-0.7 / 47.7	-0.01467
ALPHA	25.6	26.0	-0.4 / 51.6	-0.00775	17.3	16.3	1 / 33.6	0.02976
SMR	9.3	9.2	0.1 / 18.5	0.00540	7.4	7.5	-0.1 / 14.9	-0.00671
BETA	0.5	0.5	0 / 1	0	0.5	0.5	0 / 1	0

Tabla 4.6. Coeficiente de simetría para la zona frontopolar, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VMF50CMI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F7-F8		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	101.7	93.5	8.2 / 195.2	0.04200	15.1	21.8	-6.7 / 36.9	-0.18157
DELTA2	59.7	53.9	5.8 / 113.6	0.05105	8.5	12.6	-4.1 / 21.1	-0.19431
THETA	51.7	53.0	-1.3/104.7	-0.01241	15.2	26.9	-11.7 / 42.1	-0.27790
ALPHA	20.0	20.3	-0.3 / 40.3	-0.00744	14.3	16.0	-1.7 / 30.3	-0.05610
SMR	8.4	8.8	-0.4 / 17.2	-0.02325	5.5	8.6	-3.1 / 14.1	-0.21985
BETA	0.6	0.5	0.1 / 1.1	0.09090	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090

Tabla 4.7. Coeficiente de simetría para la zona frontal F7-F8, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VMF50CMI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F3-F4		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	79.2	36.2	43 / 115.4	0.37261	12.2	6.7	5.5 / 18.9	0.29100
DELTA2	43.1	25.8	17.3 / 68.9	0.25108	8.0	3.8	4.2 / 11.8	0.35593
THETA	38.5	34.1	4.4 / 72.6	0.06060	18.5	7.8	10.7 / 26.3	0.40684
ALPHA	17.2	13.5	3.7 / 30.7	0.12052	17.2	10.8	6.4 / 28	0.22857
SMR	8.1	10.0	-1.9 / 18.1	-0.10497	6.6	4.4	2.2 / 11	0.2
BETA	0.5	0.5	0 / 1	0	0.4	0.2	0.2 / 0.6	0.33333

Tabla 4.8. Coeficiente de simetría para la zona frontal F3-F4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VMF50CMI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
T3-T4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	64.0	65.8	-1.8/129.8	-0.01386	12.1	21.5	-9.4 / 33.6	- 0.27976
DELTA2	32.4	32.3	0.1 / 64.7	0.00154	8.2	11.7	-3.5 / 19.9	- 0.17587
THETA	32.9	33.9	-1 / 66.8	-0.01497	18.6	24.5	-5.9 / 43.1	- 0.13689
ALPHA	13.3	16.8	-3.5 / 30.1	-0.11627	12.2	20.1	-7.9 / 32.3	- 0.24458
SMR	6.9	9.6	-2.7 / 16.5	-0.16363	4.2	8.2	-4 / 12.4	- 0.32258
BETA	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090	0.3	0.6	0.3 / 0.9	- 0.33333

Tabla 4.9. Coeficiente de simetría para la zona temporal T3-T4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VMF50CMI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
C3-C4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	59.6	65.8	-6.2/125.4	-0.04944	11.2	13.5	-2.3 / 24.7	- 0.09311
DELTA2	28.7	32.6	-3.9 / 61.3	-0.06362	7.6	9.5	-1.9 / 17.1	- 0.11111
THETA	29.1	34.3	-5.2 / 63.4	-0.08201	18.2	24.5	-6.3 / 42.7	- 0.14754
ALPHA	14.9	18.5	-3.6 / 33.4	-0.10778	16.5	25.9	-9.4 / 42.4	- 0.22169
SMR	7.7	11.0	-3.3 / 18.7	-0.17647	6.1	13.3	-7.2 / 19.4	- 0.37113
BETA	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090	0.3	0.5	-0.2 / 0.8	- 0.25

Tabla 4.10. Coeficiente de simetría para la zona central C3-C4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VMF50CMI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
T5-T6	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	57.6	55.8	1.8 / 113.4	0.01587	9.8	15.2	-5.4 / 25	- 0.216
DELTA2	26.6	22.2	4.4 / 48.8	0.09016	8.0	8.8	-0.8 / 16.8	- 0.04761
THETA	32.1	23.8	8.3 / 55.9	0.14847	19.9	22.1	2.2 / 42	- 0.05238
ALPHA	18.4	15.2	3.2 / 33.6	0.09523	14.6	19.6	-5 / 34.2	- 0.14619
SMR	12.7	8.5	4.2 / 21.2	0.19811	9.5	7.9	1.6 / 17.4	0.09195
BETA	0.9	0.5	0.4 / 1.4	0.28571	0.6	0.4	0.2 / 1	0.2

Tabla 4.11. Coeficiente de simetría para la zona temporal T5-T6, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA VMF50CMI								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
P3-P4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	62.3	61.1	1.2 / 123.4	0.00972	12.7	12.0	0.7 / 24.7	0.02834
DELTA2	29.3	28.2	1.1 / 57.5	0.01913	9.3	8.8	0.5 / 18.1	0.02762
THETA	38.8	30.7	8.1 / 69.5	0.11654	27.8	21.2	6.6 / 49	0.13469
ALPHA	18.0	18.0	0 / 36	0	16.9	24.8	-7.9 / 41.7	-0.18944
SMR	8.8	9.7	-0.9 / 18.5	-0.04864	6.2	9.9	-3.7 / 16.1	-0.22981
BETA	0.6	0.6	0 / 1.2	0	0.4	0.5	-0.1 / 0.9	-0.11111

Tabla 4.12. Coeficiente de simetría para la zona parietal P3-P4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA VMF50CMI								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
O1-O2	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	55.7	48.0	7.7 / 103.7	0.07425	8.9	17.8	-8.9 / 26.7	-0.33333
DELTA2	25.3	20.2	5.1 / 45.5	0.11208	6.5	9.6	-3.1 / 16.1	-0.19254
THETA	27.7	21.7	6 / 49.4	0.12145	15.3	16.6	-1.3 / 31.9	-0.04075
ALPHA	16.2	13.1	3.1 / 29.3	0.10580	12.2	13.9	-1.7 / 26.1	-0.06513
SMR	10.5	8.9	1.6 / 19.4	0.08247	6.9	7.8	-0.9 / 14.7	-0.06122
BETA	0.8	0.6	0.2 / 1.4	0.14285	0.4	0.5	-0.1 / 0.9	-0.11111

Tabla 4.13. Coeficiente de simetría para la zona occipital O1-O2, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA VRM65TCI								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
Fp1-Fp2	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	100.3	48.8	51.5 / 149.1	0.34540	51.6	47.1	4.5 / 98.7	0.04559
DELTA2	55.9	27.5	28.4 / 83.4	0.34052	26.9	24.3	2.6 / 51.2	0.05078
THETA	30.7	28.8	1.9 / 59.5	0.03193	24.2	22.0	2.2 / 46.2	0.04761
ALPHA	18.1	17.3	0.8 / 35.4	0.02259	13.1	11.1	2.0 / 24.2	0.08264
SMR	7.2	10.1	-2.9 / 17.3	-0.28712	6.8	5.7	1.1 / 12.5	0.088
BETA	0.5	0.8	-0.3 / 1.3	-0.23076	0.5	0.4	0.1 / 0.9	0.11111

Tabla 5.6. Coeficiente de simetría para la zona frontopolar, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VRM65TCI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F7-F8	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	86.6	56.3	30.3/142.9	0.21203	41.1	20.9	20.2 / 62	0.32580
DELTA2	49.4	32.6	16.8 / 82	0.20487	19.1	12.2	6.9 / 31.3	0.22044
THETA	29.6	26.4	32 / 56	0.05714	20.2	12.6	7.6 / 32.8	0.23170
ALPHA	14.0	13.6	0.4 / 27.6	0.01449	14.9	8.7	6.2 / 23.6	0.26271
SMR	6.4	5.8	0.6 / 12.2	0.04918	7.1	4.7	2.4 / 11.8	0.20338
BETA	0.5	0.4	0.1 / 0.9	0.11111	0.6	0.4	0.2 / 1.0	0.2

Tabla 5.7. Coeficiente de simetría para la zona frontal F7-F8, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VRM65TCI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
F3-F4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	67.4	60.0	7.4 / 127.4	0.05808	31.1	35.2	-4.1 / 66.3	-0.06184
DELTA2	40.9	34.3	6.6 / 75.2	0.08776	17.9	16.5	1.4 / 34.4	0.04069
THETA	31.4	29.8	1.6 / 61.2	0.02614	21.3	19.5	1.8 / 40.8	0.04411
ALPHA	14.0	15.7	-1.7 / 29.7	-0.05723	14.4	12.3	2.1 / 26.7	0.07865
SMR	6.9	7.4	-0.5 / 14.3	-0.03496	7.8	6.4	1.4 / 14.2	0.09859
BETA	0.5	0.6	-0.1 / 1.1	-0.09090	0.6	0.5	0.1 / 1.1	0.09090

Tabla 5.8. Coeficiente de simetría para la zona frontal F3-F4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VRM65TCI						
		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
T3-T4	LÍNEA BASE 1				POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) /$ $(a1+b1)$	C. S.
DELTA1	28.3	25.3	3 / 53.6	0.05597	28.6	12.9	15.7 / 41.5	0.37831
DELTA2	14.5	15.2	-0.7 / 29.7	-0.02356	13.5	7.0	6.5 / 20.5	0.31707
THETA	14.9	17.1	-2.2 / 32	-0.06875	18.8	9.1	9.7 / 27.9	0.34767
ALPHA	9.7	13.5	-3.8 / 23.2	-0.16379	17.4	7.8	9.6 / 25.2	0.38095
SMR	3.7	6.7	-3 / 10.4	-0.28846	6.6	4.7	1.9 / 11.3	0.16814
BETA	0.3	0.5	-0.2 / 0.8	-0.25	0.5	0.3	0.2 / 0.8	0.25

Tabla 5.9. Coeficiente de simetría para la zona temporal T3-T4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA VRM65TCI								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
C3-C4		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	30.9	32.6	-1.7 / 63.5	-0.02677	23.2	20.2	3 / 43.4	0.06912
DELTA2	19.3	19.9	-0.6 / 39.2	-0.01530	13.9	12.0	1.9 / 25.9	0.07335
THETA	20.3	21.9	-1.6 / 42.2	-0.03791	19.1	18.0	1.1 / 37.1	0.02964
ALPHA	15.1	16.2	-1.1 / 31.3	-0.03514	17.3	12.7	4.6 / 30	0.15333
SMR	5.6	7.2	-1.6 / 12.8	- 0.125	6.8	6.3	0.5 / 13.1	0.03816
BETA	0.4	0.6	-0.2 / 1	- 0.2	0.5	0.4	0.1 / 0.9	0.11111

Tabla 5.10. Coeficiente de simetría para la zona central C3-C4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA VRM65TCI								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
T5-T6		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	14.9	19.8	-4.9 / 34.7	-0.14121	22.0	17.7	4.3 / 39.7	0.10831
DELTA2	7.9	11.9	-4 / 19.8	-0.20202	9.5	8.1	1.4 / 17.6	0.07954
THETA	12.8	15.2	-2.4 / 28	-0.08571	17.5	10.4	7.1 / 27.9	0.25448
ALPHA	9.8	12.5	-2.7 / 22.3	-0.12107	18.8	9.6	9.2 / 28.4	0.32394
SMR	3.9	6.0	-2.1 / 9.9	-0.21212	6.1	4.7	1.4 / 10.8	0.12962
BETA	0.3	0.5	-0.2 / 0.8	- 0.25	0.4	0.3	0.1 / 0.7	0.14285

Tabla 5.11. Coeficiente de simetría para la zona temporal T5-T6, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA VRM65TCI								
PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV . OJOS ABIERTOS								
P3-P4		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA1	24.4	26.8	-2.4 / 51.2	-0.04687	22.1	21.2	0.9 / 43.3	0.02078
DELTA2	13.7	15.6	-1.9 / 29.3	-0.06484	12.3	10.7	1.6 / 23	0.06956
THETA	20.9	19.1	1.9 / 40	0.0475	19.7	14.3	5.4 / 34	0.15882
ALPHA	18.2	15.0	3.2 / 33.2	0.09638	21.4	12.7	8.7 / 34.1	0.25513
SMR	5.9	6.6	-0.7 / 12.5	- 0.056	7.2	5.8	1.4 / 13	0.10769
BETA	0.4	0.5	-0.1 / 0.9	-0.11111	0.5	0.4	0.1 / 0.9	0.11111

Tabla 5.12. Coeficiente de simetría para la zona parietal P3-P4, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ZONA		VRM65TCI						
O1-O2		PROMEDIO DE MAGNITUD PICO-PICO EN μV .				OJOS ABIERTOS		
		LÍNEA BASE 1			POSTSESIÓN 80			
BANDA	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.	Izquierdo μV	Derecho μV	$(a1-b1) / (a1+b1)$	C. S.
DELTA 1	22.5	22.8	-0.3 / 45.3	-0.00662	13.2	11.5	1.7 / 24.7	0.06882
DELTA2	9.5	10.1	-0.6 / 19.6	-0.03061	8.4	7.4	1 / 15.8	0.06329
THETA	13.7	13.6	0.1 / 27.3	0.00366	12.6	10.7	1.9 / 23.3	0.08154
ALPHA	10.3	10.5	-0.2 / 20.8	-0.00961	12.8	10.6	2.2 / 23.4	0.09401
SMR	4.9	5.5	-0.6 / 10.4	-0.05769	5.3	5.0	0.3 / 10.3	0.02912
BETA	0.4	0.5	-0.1 / 0.9	-0.11111	0.3	0.4	-0.1 / 0.7	-0.14285

Tabla 5.13. Coeficiente de simetría para la zona occipital O1-O2, antes y después del entrenamiento mediante RB.

ANECDOTARIO

BGF36CMD Mujer de 36 años con una lesión ocasionada por la oclusión de la arteria cerebral media derecha, la cual, provoca déficit neurológico en varias esfera, tanto cognitivas, y físicas. Ella, a partir del AVC, se ve forzada a separarse de su entonces esposo (a petición de él), dejando la responsabilidad de su hijo de 7 años en su mamá, quien para este momento contaba con ciertas discapacidades. Ella vive en casa de su madre, siendo esta última, quien también procura por la salud, tanto de ella como por la del nieto. La calidad de vida para este momento no era, por su puesto, la mejor, ya que dependía completamente de su familia, tanto económicamente, como para realizar cualquier acto físico. La evolución de su cuadro clínico según ella, se ve disminuido a partir del primer año posterior al AVC. Las ventajas de esta evolución le proporcionan la capacidad de desplazarse físicamente, pero dependiendo de una silla de ruedas, sin embargo, la motivación para realizar una nueva forma de vivir (cuenta ella) no era muy buena, pues no salía de casa, salvo para asistir al médico, o para tener que observar a su hijo en momento en que él podía estar en peligro. Al comienzo de sus citas, para recibir el entrenamiento en ondas cerebrales, ella tenía que llegar acompañada por un amigo, el cual, le ayudaba al traslado desde su casa hasta la UNAM y viceversa. Además este mismo amigo le proporcionaba ayuda económica, pues ella no tenía ninguna alternativa para obtener dinero. Esto, como naturalmente se podía esperar, pronto termina, y la ayuda empezó a ser cada día menor por parte de este amigo. Sin embargo, BGF36CMD pronto se comenzó a darse cuenta de esto y su actitud empezó a modificarse, intentaba depender lo menos posible, no sólo de este amigo sino también de su propia familia. Su evolución e independencia cada vez eran mejores, correlacionando estas evidencias conductuales con el incremento de los voltajes de la actividad beta. Para el final de las 80 sesiones de entrenamiento, ella ya era capaz de desplazarse por si sola, aunque con la ayuda de una andadera (la cual, también comenzaba abandonar). También su situación económica cambio, pues para este momento, ella comenzaba a hacer “manualidades”, las cuales vendía a sus conocidos, e incluso de vez en cuando, asistía hasta la escuela de su hijo para recogerlo ella misma, lugar donde también llevaba artículos para vender. Las últimas sesiones a las que asistió, llegaba sola, y ella misma se trasladaba de un lugar a otro (por su propio pie), y solventaba sus gastos. Incluso, una ocasión comentó que había asistido a una fiesta, en compañía de su hijo, a invitación de una amiga que vivía cerca de su casa, y

contaba como había vencido el miedo de ser observada por mucha gente en una reunión social (lo cual, en este momento ya no le impedía hacer lo que ella quería).

CMM61CMD paciente masculino de 61 años con una importante lesión del hemisferio derecho, presentando hemiplejia izquierda, como secuelas de accidente vascular de la arteria cerebral media derecha (AVC). Esta lesión ocasiona una discapacidad física para desplazarse, pues necesita silla de ruedas para poder avanzar por más de 50 metros aproximadamente, debido a fatiga muscular. Sumándose a demás, inseguridad para desplazarse por si mismo, lo cual evidentemente empeoraba la posibilidad de rehabilitarse. Al cuadro clínico además, presentaba una depresión (posiblemente debida a la propia lesión cerebral), lo cual hacia más complicada su rehabilitación. Contaba también con una historia de hipertensión arterial de más de 15 años. Él asistía acompañado de una enfermera particular quien procuraba por su rehabilitación física, lo cual no era muy eficaz, pues este señor, manipulaba muy fácil a su enfermera, y los ejercicios tan básicos para la mejoría no se cumplían del todo. Era especialmente difícil el trabajo con él pues en cuanto se le pedía un mayor esfuerzo, comenzaba a sentirse mal y el llanto se desencadenaba muy rápido. Durante las primeras sesiones de entrenamiento, invariablemente él quedaba dormido antes de terminar su sesión, lo cual le molestaba mucho y además le frustraba demasiado, pues sentía que estaba perdiendo el tiempo. Con forme se avanza en el tiempo del entrenamiento, el llanto, por ejemplo, es cada vez menor, y lo mismo sucede con el sueño, convirtiendo este último en somnolencia, sobre todo al inicio de cada sesión. Por otro lado, la espasticidad que se presentaba en un inicio, se ve un tanto modificada y los dolores al ejercitar los músculos cada vez eran menores. Otra evidencia importante de la representa el hecho de que durante las primeras 40 sesiones de entrenamiento, este paciente comienza a presentar mayor motivación, para su desarrollo, por lo que, el miedo a caminar es cada vez menos limitante, y poco a poco, depende menos de la silla para poder desplazarse, y comienza a ayudarse por un bastón y su desplazamiento es cada día mejor. Al final de las 80 sesiones ya podía llegar por su propio pie y salir igualmente, sin necesidad de mucha ayuda (ya que al inicio de su entrenamiento, el tenía que ser cargado con todo y silla de ruedas para poder llegar a sus sesiones). Su cuadro depresivo también parecer disminuir, pues los síntomas como insomnio, llanto, e interés por la vida se ven considerablemente mejorados.

TJM58TD masculino de 58 años de edad con AVC instaurado en la arteria temporal derecha de evolución mayor de 2 años y con historial de hipertensión arterial. Presentaba una hemiplejía izquierda y además una hemianopsia. Antes del AVC él era chofer para una compañía farmacéutica con una trayectoria laboral de más de 20 años de servicio. Él tenía una vida física considerable pues siempre realizó algún deporte durante la juventud y posteriormente su mismo trabajo le exigía cierto nivel de actividad física. Sin embargo, el accidente vascular le imposibilita toda actividad física, y la hemianopsia, el traslado por si solo, pues los riesgos de no percibir algún peligro eran muy importantes. Además presentaba un alteración del equilibrio y orientación, lo que obligaba a sus familiares a tener que acompañarlo a todo lugar (el acompañante debía ser muy fuerte, pues él no quería usar silla de ruedas, lo que obligaba a depender totalmente de alguien más). Las primeras ocasiones que acudía a sus sesiones, él invariablemente era acompañado por el esposo de su hija quien lo ayudaba a trasladarse. Presentaba somnolencia, que dando dormido algunas de sus primeras sesiones. No existía ninguna otra intervención, la rehabilitación física había concluido desde hace mucho tiempo y la espasticidad era todavía notable. A medida que va avanzando en sus sesiones, y que el incremento de beta se comienza a dar, él presenta una mejor calidad de vida, pues a la mitad del entrenamiento el ya no necesitaba del esposo de su hija, pues ahora sólo dependía de un bastón común. Aunque para este momento seguía siendo acompañado a recibir sus sesiones, él comenzaba a caminar cada vez más. Caminaba cerca de su casa todas las mañanas y ejercitaba gran parte de sus músculos necesarios para la marcha. Más o menos a la sesión 50 él empieza a acudir a su entrenamiento por si solo, ya en este momento no era necesario que lo acompañaran, pues él comenzó a viajar en taxi por si solo, para después comenzar a viajar en transporte publico. Lo cual cada día hacia que él estuviera mucho más contento consigo mismo. Evidentemente la hemianopsia había desaparecido, su equilibrio y la orientación habían mejorado. Para el final del entrenamiento, él había decidido empezar un pequeño negocio, y después de que concluye las 80 sesiones, establece una paletería la cual depende directamente de su trabajo. Con lo cual queda reintegrado totalmente a una nueva forma de vivir.

VMF50CMI femenino de 50 años de edad con una segunda lesión en el mismo hemisferio izquierdo. Está segunda lesión provoca un mayor daño y las secuelas producidas por ambas lesiones son considerables, ya que en este momento, ella presenta una afasia

global, además de los déficits motores del lado derecho. El grado de espasticidad era muy importante pues limitaba todo movimiento al lado no dañado, haciendo necesario el uso de férulas, tanto para mano como para el pie. También presenta un historial de hipertensión, producido por una alteración de la válvula mitral del corazón. Por lo que los riesgos de sufrir otro AVC son mayores en ella. El inicio de las sesiones con ella fue especialmente difícil, ya que desde un inicio, presentaba una importante labilidad emocional, además de no permanecer quieta durante mucho tiempo. Los primeros registros, sobre todo el análogo-digital de la línea base1 presenta varios artefactos por movimiento. Sin embargo, a medida que se avanza en el número de sesiones, los cambios en su conducta, como en su espasticidad comienzan igualmente a modificarse favorablemente. La lesión al área del lenguaje era tal, que jamás había emisión de palabras entendibles durante el inicio del entrenamiento. Este factor también se ve modificado, ya que al final del entrenamiento, ella era capaz de saludar con un “hola” al inicio de su sesión, y posteriormente se despedía, igualmente con una palabra corta “adiós”. Durante el inicio del entrenamiento presentaba irritabilidad, sobre todo, al momento de limpiar las zonas donde serían colocados posteriormente los electrodos, hecho que se presentaría solamente de forma temporal, ya que para la sesión 40 aproximadamente, ella modifica considerablemente sus estados afectivos. El grado de espasticidad exhibido más o menos durante este momento también se modifica, ya que, la férula utilizada en la mano, en este momento no era ya necesaria.

VRM65TCI paciente masculino de 65 años con un AVC instaurado en la zona tálamo-capsular izquierda. Él antes de la lesión era un éxito publicista, lo que le obligaba a realizar un estilo de vida muy activo. Después de pasar una fuerte depresión, poco después del accidente, él se hace a la idea de que estará incapacitado durante el resto de su vida, debido a las pocas expectativas de vida que ofrece el sector salud en estos casos. Sin embargo, después de terminada su rehabilitación física, él no se da por vencido y realiza actividades físicas que lo mantendrían más saludable. Contaba, de forma incondicional, con la ayuda de su esposa, quien para este momento, se encargaba de la empresa de publicidad de su esposo. Durante la fase crítica de la recuperación neurológica, se presentaba una afasia motora, además de la espasticidad del lado dominante, por lo que él dibujar, que hasta hace algunos años era la forma de ganarse la vida, ahora representaba una tremenda frustración. En cuanto al lenguaje, él decía “estaba preso de mí mismo” ya

que el no poder expresarse, debido a la afasia, le desencadenaba inmediatamente llanto. Por otro lado, conforme se avanza en los voltajes de beta, los estados motivacionales comienzan a cambiar favorablemente y para estos momentos, él era capaz de motivar a otros paciente y demás conocidos que observaba en condiciones semejantes o peores a la suya. Su nivel de rigidez muscular se ve disminuido a la par del incremento de la actividad beta. Para el final del entrenamiento, él salía de su casa a las 6 de la mañana para asistir al deportivo y comenzar a realizar varios ejercicios físicos. Durante gran parte del tiempo que asistió a sus sesiones, era acompañado por su esposa, quien para el final del entrenamiento, percibía a su esposo capaz de desplazarse por si solo, y efectivamente, en algunas ocasiones esto sucedió, ya que él tenía que verse forzado a asistir solo a sus sesiones, lo cual, le tenía bastante contento, a él y a su esposa.