



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS PROFESIONALES

**“ELECTROENCEFALOGRAMA CUANTITATIVO EN NIÑOS
POST-TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO O CON
LESIONES MUSCULO-ESQUELÉTICAS EN COMPARACIÓN
CON NIÑOS SANOS”.**



T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA



PRESENTA:

MANUEL ALEJANDRO ARROYO LANDÍN
NÚMERO DE CUENTA: 307049335

Directora: **DRA. MAURA JAZMÍN RAMÍREZ FLORES**

Revisor: **DR. HÉCTOR BRUST CARMONA**



2016

Ciudad Universitaria, CDMX



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

*A MI MADRE Y A MI ABUELO,
PILARES DE TODO LO QUE FUI, SOY Y SERÉ EN LA VIDA*

“Il faut le malheur pour creuser certaines mines mystérieuses cachées dans l’intelligence humain”
Alexandre Dumas (1844-1846) *La chambre de l’Abbé*.
Le comte de Monte-Cristo, pp. 226. Édition Pocket Livres.

“Sí, digamos de mí, que al menos estoy en mi insano juicio”
Nacho Vegas (2003) *El mundo en calma*.
Cajas de Música Difíciles de Parar CD1, Limbo Starr.

“Y yo grité: todos mis pecados viajarán conmigo ayudándome a acertar El Camino”
Nacho Vegas (2001) *El Camino*.
Actos Inexplicables, Limbo Starr.

Agradecimientos Institucionales

A la Dra. Maura Jazmín Ramírez Flores: por todo el apoyo antes y durante la realización del proyecto de tesis, sus aportaciones fueron vitales para poder llevar a cabo este trabajo.

Al Dr. Héctor Brust Carmona: por abrir las puertas del laboratorio para poder llevar a cabo este proyecto, sus comentarios, sugerencias y visión quedaron plasmadas en cada página de esta tesis, agradezco por su tiempo, su paciencia y su pasión por la investigación en el EEG que me ha transmitido.

A la Dra. María Elena Arellano Saldaña: por su apoyo incondicional durante todo el proyecto.

Al Dr. Mario Alberto Acosta Bastidas: por creer en este proyecto y apoyarlo en todo momento. Su aportación fue vital para poder lograr los objetivos aquí planteados.

A la Dra. Blanca Flores Ávalos: por la interpretación clínica de los estudios, su colaboración fue parte clave en este trabajo. Sus comentarios y opiniones sirvieron para mejorar la investigación.

A todo el personal de salud, médicos, enfermeras, psicólogos y trabajadores sociales del Instituto Nacional de Rehabilitación y del Instituto Nacional de Pediatría, por ser un ejemplo de excelencia y calidad, su ardua labor se ve reflejada en la calidad de vida cada uno de los pacientes con los que tuve la oportunidad de trabajar.

Agradecimientos personales

A mi madre y mi abuelo: Ustedes siempre han estado a mi lado, me han visto crecer caer y levantarme, han creído en mí, en mis proyectos y sé que cuento con ustedes en todo momento. Nunca podré pagar todo lo que me han dado en esta vida.

A toda mi familia: gracias porque es a ustedes que estoy vivo. Estoy orgulloso de la familia que tengo, de sus valores y de la fuerza tan grande que somos capaces de crear cuando trabajamos juntos, los llevo a todos y cada uno siempre en mi corazón.

A mi pari: existen, tal vez, mil anécdotas entre nosotros, tú fuiste quien me dio su apoyo y fuerza en momentos muy difíciles. Gracias, porque más que los lazos de sangre, nos une una gran amistad.

A Rafa, Dany y Cecy: mis rufianes, mis amigos de toda la vida. Rafa, eres el hermano que nunca tuve, te admiro. Dany, eres el ángel que hoy me dijo que estaba vivo. Cecy, lucha niña guapa, hazlo chica buena, sigue a las estrellas, hazlo con constancia y nunca te rindas. Ustedes han estado a mi lado siempre, me han visto crecer, caer y levantar.

A la Familia Flores: por ser para mí una segunda familia, donde me enseñaron el valor del trabajo, la honestidad, el amor y la fe.

A mis amigos de la prepa: A Ruth, Esteban, Miguel, Aris, que les deseo lo mejor en esta vida.

Al laboratorio de EEG del INR: Marlene, gracias por todos tus consejos, tu conocimiento, las críticas constructivas que me motivaron siempre a dar lo mejor de mí. Anita, tú eres mi maestra de electroencefalografía, me llevo tus consejos y tu buen ánimo. Javier, abriste mi mente a otras posibilidades, se enseñaste el valor de la autocrítica y el trabajo en equipo. Lups, admiro tu profesionalismo, fui muy afortunado en poder conocerte.

A Erica Lobato y Amellalli Chimal: sin ustedes no hubiera logrado esto, cuando entré al INR no creí quererlas como las quiero. Necesitaría otra tesis para plasmar todas las historias que escribimos en este laboratorio.

A las familias de niños y niñas post-TCE: gracias por permitirme entrar en sus vidas y conocer sus historias, me han hecho crecer como ser humano, como psicólogo y como investigador. Espero haber impactado positivamente de alguna manera en su calidad de vida.

Contenido

Resumen.....	7
1. Capítulo uno. Traumatismo Craneoencefálico.....	8
1.1 Traumatismo craneoencefálico Infantil.....	8
1.2 Anatomía y fisiopatología asociada al TCE infantil.....	13
1.3 Implicaciones del TCE en el desarrollo infantil.....	17
2. Capítulo dos. Descripción del EEG.....	19
2.1 Componentes del EEG (Frecuencia, amplitud, análisis y métodos de activación)	19
2.2 Análisis espectral de frecuencias.....	21
2.3 Bases neurofisiológicas del EEG.....	26
2.4 Implicaciones funcionales de la actividad de EEG.....	29
2.5 El EEG normal en la infancia.....	34
3. Capítulo 3. EEG cuantitativo en secuelas post-TCE.....	45
4. Capítulo 4. Justificación.....	53
5. Capítulo 5 Método.....	55
5.1 Objetivo general.....	55
5.1.1. Objetivos específicos.....	55
5.2 Hipótesis.....	55
5.3 Tipo y diseño de estudio.....	56
5.4 Participantes.....	59
5.5 Procedimiento.....	61
6. Capítulo 6. Análisis estadístico.....	64
7. Capítulo 7. Resultados.....	66
8. Capítulo 8. Discusión.....	100
9. Capítulo 9. Conclusiones.....	119
10. Capítulo 10. Limitaciones.....	121
11. Aportaciones y sugerencias.....	123
12. Anexos.....	127
13. Bibliografía.....	130

Resumen

El análisis del espectro de potencia absoluta (PA) del EEG se utiliza en la detección de cambios relacionables con enfermedades cerebrales. Los hallazgos en la investigación de EEG cuantitativo en pacientes adultos post traumatismo craneoencefálico (TCE) han sido: disminución de la PA de α y β (8-25 Hz), aumento de δ y θ (<7Hz) y desorganización en etapa post-aguda y crónica. En el caso de niños se ha reportado incremento de la actividad lenta en regiones posteriores o bien de forma generalizada. El propósito del presente estudio es describir y comparar el perfil de actividad eléctrica cerebral en una muestra de niños y niñas post-TCE, post-lesión músculo-esquelética (ME) y niños sin antecedentes clínicos anormales (Normo). Participaron un total de 30 niños y niñas divididos en los tres grupos. Se realizó un análisis del espectro de potencia absoluta (PA) y relativa (PR) en 6 rangos de frecuencia (δ , θ , $\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$) e índices $\delta/\alpha 1$, $\delta/\alpha 2$, $\delta+\theta/\alpha 1+\beta 1$, $\delta+\theta/\alpha 2+\beta 2$ del EEG en ojos cerrados, así como la respuesta a la apertura palpebral. El análisis de EEGc reveló un incremento de la actividad lenta δ y θ y un decremento de $\alpha 1$, $\alpha 2$ y $\beta 1$ en el grupo post-TCE, principalmente en regiones temporo-parieto-occipitales de predominio derecho. Ante la apertura palpebral, el grupo post-TCE presentó desincronización δ en el hemisferio izquierdo, sin cambios en $\beta 1$ frontal. Las medidas más sensibles a las diferencias entre los grupos fueron la PR y los índices, estos últimos mostraron un incremento generalizado en el grupo post-TCE. Los resultados confirman la existencia de diferencias en la actividad eléctrica cerebral entre los grupos con topografía específica; también se observó la persistencia de la reactividad en el grupo post-TCE lo cual es un indicador positivo, relacionable a procesos de neuro-rehabilitación.

CAPÍTULO 1. Traumatismo craneoencefálico (TCE)

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se define como una lesión cerebral que resulta cuando la cabeza es sometida a una fuerza externa intensa, de tal forma que el cerebro puede resultar lesionado; los cambios iniciales causados por esta fuerza externa se conocen como lesión primaria mientras que los eventos que ocurren posterior al traumatismo y continúan generando daño al tejido neuronal se conoce como lesión secundaria (Garduño Hernández, 2008).

El TCE generalmente resulta de procesos de aceleración-desaceleración acompañado o no de un impacto en el cráneo, con o sin penetración al encéfalo. Una de las comorbilidades importantes es la generación de crisis epilépticas, lo cual ocurre entre un 3-5% de los casos de TCE infantil (Semrud-Clikeman, 2001).

1.1 Traumatismo craneoencefálico infantil

El traumatismo craneoencefálico es la principal causa de mortalidad y morbilidad entre los niños en Estados Unidos de Norte América (Falk, 2010). En nuestro país, de acuerdo con un reporte de la Secretaría de Salud, el 25% de los ingresos a salas de urgencia de hospitales pediátricos en el 2008 se debieron a TCE (SSA, 2008). Datos del Instituto Nacional de Estadística y Geografía de México (INEGI, 2011) indican que en la Ciudad de México hay cerca de 1,445, 248 niños con discapacidad causada por accidentes traumáticos entre ellos TCE (INEGI, 2011). Los pacientes que sufren un TCE requieren de una atención médico-quirúrgica especializada, primero para asegurar la sobrevivencia y segundo para evitar graves secuelas incapacitantes

tales como afasia, disartria, pérdida de la capacidad sensorial, así como alteraciones motoras (Massagli et al., 1996). Dichas secuelas impactan gravemente en el desarrollo post TCE de los niños y niñas en el corto, mediano y largo plazo, al obstaculizar un desempeño emocional, escolar y social adecuado.

El Instituto Nacional de Pediatría (INP), reportó que en el año 2014, hubo 125 casos de ingreso a urgencias por trauma directo a la cabeza, de los cuales, sólo 84 casos fueron hospitalizados bajo el diagnóstico de Traumatismo cráneo-encefálico, de ellos, el 31% eran escolares de entre 6-12 años de edad; en cuanto a la severidad de la lesión se reportó predominio de TCE leve (50%), seguido del severo (37%) y moderado (13%) (Aguilar, 2014). Durante la atención inicial de los pacientes post-TCE en dicho instituto se reportó la realización de EEG en dos casos, que resultaron normales, mientras que de los 83 casos en los que se realizó Tomografía Axial computarizada, 79 casos resultaron anormales por hallazgos varios como fracturas, hematomas intracraneales y edema cerebral de diferentes grados de severidad (Aguilar, 2014).

a) Clasificación del TCE infantil

Cuando la cabeza es sometida a una fuerza externa intensa, el cerebro puede resultar lesionado tanto de forma difusa como focal. Las lesiones focales como las contusiones y hematomas son originadas por contacto directo cuando la cabeza se golpea; la fuerza angular provocada por la inercia, causa contracción y estiramiento de los axones, induciendo axotomía. Posteriormente pueden ocurrir cambios metabólicos como la hiper o hipoglicemia, hipercapnia, hipoxia e isquemia, crecimiento de hematomas, crisis convulsivas e incremento

de la presión intra-craneal, así como otras formas de lesión secundarias que involucran cascadas de eventos intracelulares que llevarían finalmente a la muerte celular (Huh y Raghupathi, 2009). Por ello, se requiere de una medida de la localización y extensión de la lesión cerebral sufrida tras un TCE. Para tales efectos se emplean principalmente técnicas de neuroimagen y rayos X entre otras, dichas técnicas han mostrado tener valor pronóstico.

La mayoría de los autores describen tres niveles del Traumatismo Craneoencefálico Infantil (Wilde et al., 2012): leve, moderado y severo; sin embargo algunos autores añaden a esta clasificación otros como leve con complicaciones (Ewing-Cobbs et al. 1998), además de muy leve o mínimo (Goldstrohm y Arffa, 2005); la clasificación es asignada generalmente a partir de la puntuación obtenida en la Escala de Coma de Glasgow inicial (ECG), la cual evalúa el daño cerebral a partir del nivel de alteración en el estado de alerta y la respuesta ante determinados estímulos, dependiendo de lo cual otorga un rango de 3 a 15 puntos, donde puntajes menores indican un nivel mayor de alteración.

El uso de la ECG en el periodo agudo es mundialmente reconocido y ha mostrado tener valor pronóstico, sin embargo, no es la única medida de alteración funcional y suele usarse en conjunto con otras escalas o indicadores que se ven afectados tras un TCE (Semrud-Clikeman, 2001). La duración de la alteración en el estado de alerta, medida como el tiempo que tarda el niño en ser capaz de seguir órdenes verbales simples, o bien, la duración de la amnesia post-traumática, definida como el tiempo que el niño tarda en ser capaz de mostrar una orientación espacio-temporal y de recordar eventos previos, también son usadas como una medida de la severidad del trauma, las

lesiones cerebrales catalogadas como severas se caracterizan por alteraciones en el estado de alerta mayores a 24 horas (Semrud-Clikeman, 2001).

Existen también, escalas que evalúan las secuelas y el estado funcional de pacientes post-TCE, la Escala de Resultado o de Salida de Glasgow ha sido usada para definir el estado neurológico post-TCE, esta escala cuenta con puntajes que van de 1 (muerto), 2 (en estado vegetativo), 3 (discapacidad severa), 4 (discapacidad moderada), 5 (buena recuperación) (Popernack, Gray y Reuter-Rice, 2014).

Por otro lado la escala de Rancho Los Amigos evalúa la interacción de los pacientes con el entorno como un indicador del grado de recuperación posterior a la lesión, los puntajes varían de I (sin respuesta al estímulo) hasta VIII (respuesta apropiada) (Popernack, Gray y Reuter-Rice, 2014).

TCE Leve

Constituye aproximadamente el 50-75% de todos los traumas craneales. De acuerdo a la clasificación se trata de lesiones en las que existe una alteración en el estado de alerta y/o amnesia postraumática menor a 1 hora y un puntaje en la Escala de Coma de Glasgow (ECG) de entre 13-15 puntos (Semrud-Clikeman, 2001). Algunos autores incluyen dentro de esta clasificación a las conmociones cerebrales (contusiones). Si bien es el nivel más leve, ya es posible describir un daño neurológico, el cual puede localizarse a nivel subcortical en el tallo cerebral y a nivel cortical en diferentes lóbulos. Este tipo de lesiones suelen estar acompañadas por cefalea, irritabilidad, cambios en la personalidad, aumento de la labilidad emocional y problemas de aprovechamiento escolar. En niños menores de 12 años se ha observado

dificultades del comportamiento, tales como déficit de atención y menor tolerancia a la frustración (Goldstrohm y Arffa, 2005).

TCE Moderado

Cuando existe una pérdida de conciencia o amnesia post-traumática entre una y 24 hrs, así como una calificación de entre 9 a 12 puntos de la ECG, se asigna esta clasificación (Semrud-Clikeman, 2001). Representan un grupo heterogéneo con una gran variabilidad de características clínicas, tales como: estancia intrahospitalaria de duración variable, recuperación neurológica y funcional (Vitaz et al., 2003). Los síntomas que acompañan a estas lesiones incluyen cefaleas, deficiencias de memoria y dificultades de conducta como desinhibición, hiperactividad, impulsividad, irritabilidad, inestabilidad emocional, entre otras (Lajiness-O'Neill, Erdodi y Bigler, 2010; Lowther y Mayfield, 2004; Ruijs, Keyser y Gabreëls, 1994).

TCE Severo

Se refiere a las lesiones que implican una pérdida de conciencia y/o amnesia post-traumática mayor a 24 horas con una calificación de la ECG de 3-8 puntos (Semrud-Clikeman, 2001), de aquellos niños que logran sobrevivir a lesiones de este tipo, un gran número presentan secuelas físicas y cognitivas, las cuales impactan tanto en el neurodesarrollo, como en los ámbitos emocionales y sociales (Massagli et al., 1996). Se han observado alteraciones en la capacidad de denominación, y fluidez verbal (Ewing-Cobbs y Barnes, 2002; Chapman et al., 2006), déficits de memoria tanto visual como verbal (Lajiness-O'Neill, Erdodi y Bigler, 2010), así como en los procesos atencionales (Ewing-Cobbs et al., 1998).

1.2 Anatomía y fisiopatología asociada al TCE infantil

a) Características Anatómicas del cráneo infantil

Existen importantes diferencias entre las características del Traumatismo Craneoencefálico adulto y el infantil. El cerebro en la etapa pediátrica es más blando y presenta mayor volumen de agua intra y extra celular, con una menor mielinización lo cual vuelve al tejido neuronal más susceptible de daño por procesos de aceleración-desaceleración, el espacio subaracnoideo es más grande; a la edad de 4 años la proporción entre el tamaño de la cara y el cráneo es de 1:4 mientras que la proporción adulta es de 1:2.5 (Pinto et al. 2012), Estas características permiten el movimiento del cerebro y sus envolturas dentro del cráneo, propiciando la aparición de hemorragias extra-parenquimales y daño axonal difuso (Enix, Mullen, Green y Kahn, 2007).

En estudios de maduración electroencefalográfica en la infancia, medida a partir de cambios de potencia espectral absoluta y relativa así como de la coherencia, han descrito que las áreas que se encuentran en etapa de neurodesarrollo más pronunciado son las más vulnerables por sufrir lesiones focales tras TCE (Anderson y Pentland, 1998; Hudspeth y Pribram, 1990; Somsen et al., 1997;), así pues de ocurrir un TCE se interrumpe la maduración normotípica, incluso de manera irreversible, lo cual pudiera resultar en un desarrollo funcional anormal (Anderson y Pentland, 1998; Tong et al., 2010).

b) Fisiopatología asociada al TCE

El impacto mecánico sobre las estructuras encefálicas puede generar daño cerebral de múltiples maneras, por ejemplo desencadenar una serie de reacciones metabólicas patológicas, que ocasionan tanto lesiones focales

como difusas. Las lesiones se pueden clasificar en cuatro grandes grupos según el mecanismo de lesión como se muestra en la tabla 1:

Tabla 1.
Tipos de lesión y factores asociados a ello.

Tipo de Lesión	Patología
Primaria	Fractura de cráneo Contusión intracraneal y hemorragia Ruptura del tejido
Secundaria	Inflamación cerebral Edema cerebral Incremento de la presión intracraneal Hipoxia-isquemia Hematoma
Neuroquímica	Producción excesiva de radicales libres Liberación masiva de neurotransmisores excitatorios Disrupción de la homeostasis intra y extra celular de calcio
Retardada	Degeneración de la sustancia blanca y atrofia cerebral Hidrocefalia post-traumática Crisis epilépticas post-traumáticas

Modificado de Owen, (2012)

Lesión primaria

Es el daño causado directamente por el traumatismo, donde existe: lesión de los microfilamentos axonales, laceración de las células de las circunvoluciones, contusión y alteración de los vasos sanguíneos. Las lesiones primarias son provocadas por fuerzas biomecánicas que involucran tanto la compresión directa del tejido, como la contrapresión con los huesos del cráneo por los efectos de aceleración-desaceleración. La compresión ocurre cuando la cabeza golpea un objeto ya sea estacionario o por un objeto en movimiento. El efecto de aceleración-desaceleración ocurre cuando el impacto sucede mientras la cabeza se encuentra en movimiento; la mayoría de las lesiones en niños implican efectos de aceleración-desaceleración (Owen, 2012; Pinto et al., 2012).

Lesiones de aceleración-desaceleración involucran trauma tanto translacional como rotacional. El daño translacional implica la aceleración a lo largo del eje que pasa por el centro del cerebro, es poco común que exista un daño puramente translacional, ya que en la mayoría de los casos involucra el efecto de rotación el cual ocurre cuando el eje del impacto no pasa directamente por el centro del cerebro. Cuando se combinan ambos efectos (translacional y rotacional) el cráneo es detenido por el impacto principal, sin embargo el cerebro continúa moviéndose dentro del cráneo debido a la aceleración angular, ocasionando así lesiones difusas (Owen, 2012).

Por otro lado, las lesiones focales ocurren comúnmente en regiones frontales y temporales debido a la proximidad con prominencias del cráneo tales como la fosa anterior y posterior. Por otro lado, pueden producirse lesiones subcorticales en los ganglios basales, regiones peri ventriculares cercanas al hipotálamo, pedúnculos cerebelosos, el fórnix, cuerpo caloso, así como en células y tractos del tronco cerebral (Maxwell, 2012; Owen, 2012; Pinto et al., 2012).

Lesiones secundarias

Son lesiones que ocurren posteriormente al trauma, en niños incluye la presencia de inflamación, edema, incremento en la presión intracraneal, hipoxia, hipercapnia, disminución del potencial de Hidrógeno (pH), hematomas epidurales (Maxwell, 2012) y crisis convulsivas que no son de tipo epileptógenas (Park y Chugani, 2015). La atención médica suele centrarse primero en la parte aguda y posteriormente en el tratamiento de las complicaciones secundarias como la producción de edema, inflamación por probable infección o por respuesta inmunológica indeterminada, los cuales

resultan de una disrupción de la relación entre el líquido cefalorraquídeo, el aporte sanguíneo y el tejido nervioso, lo cual lleva a un decremento en el aporte sanguíneo, incremento en la presión intracraneal, hipoxia e isquemia (Bigler, 2001; Owen, 2012).

Otro tipo de lesión, con importantes repercusiones, es el daño axonal difuso, ocasionado primero por la tracción o estiramiento de los axones y después, por cascadas de reacciones neuroquímicas que incluyen la producción de radicales libres así como la liberación de grandes cantidades de neurotransmisores excitatorios, los cuales ocasionan excito-toxicidad (Bigler, 2001; Owen, 2012).

Lesiones neuroquímicas

Las lesiones traumáticas cerebrales pueden desencadenar una variedad de eventos neuroquímicos, producción de radicales libres, liberación masiva de neurotransmisores excitatorios como el Glutamato y el Aspartato que, en conjunto con las lesiones primarias y secundarias, provocan el establecimiento de alteraciones neuro-conductuales y del neuro-desarrollo. La producción excesiva de radicales libres puede afectar la integridad de la membrana celular o bien atacar organelos celulares como las mitocondrias, así como la citoarquitectura en general al verse afectado el transporte axonal (Maxwell, 2012). Por otro lado, la liberación masiva de glutamato puede afectar regiones que tengan un gran número de receptores afines a dicho neurotransmisor, como el hipocampo (Walaas y Fonnum, 1980).

Lesiones retardadas

Algunos estudios de neuroimagen indican que las lesiones traumáticas severas ocasionan un proceso de degeneración de la sustancia blanca prolongado y gradual, con la correspondiente atrofia cerebral y ensanchamiento

de ventrículos, estas lesiones correlacionan con un menor desempeño en tareas de lenguaje, memoria verbal y visual, atención y Coeficiente Intelectual (Blatter et al., 1997).

1.3 Implicaciones del TCE en el desarrollo infantil

A lo largo de la etapa preescolar (4-6 años) se observa un incremento de conexiones sinápticas neuronales que continúan su desarrollo durante la etapa escolar (6-12 años), se han planteado 3 periodos críticos a nivel de conexiones neuronales: 1) 1.5 a 5 años; 2) 5 a 10 años; 3) 10-14 años (Thatcher, 1992; Somsen et al., 1997), dichos periodos han podido comprobarse a través del registro de la actividad electroencefalográfica. Conforme los niños se desarrollan, existe una consolidación del aprendizaje temprano por formación y consolidación de nuevas redes eficientes de almacenamiento de información, dichas habilidades emplean la capacidad de responder a estímulos, codificarlos, almacenarlos y recuperar la información tras un periodo de tiempo, es por ello que una disrupción en el desarrollo neuronal temprano afectaría negativamente la capacidad de integración de nuevos circuitos así, como la recuperación de aprendizaje ya consolidado (Semrud-Clikeman, 2001).

La etapa escolar (6-12 años) es crucial del desarrollo neuro-funcional (Lowenthal, 1998), es la etapa en la cual ocurre la integración morfo-funcional de circuitos cerebrales que garantizan el funcionamiento de ciclos nictamerales, de motivación, de reflejos y de acuerdo con la interacción con el ambiente se consolidan múltiples funciones cognitivas, entre ellas el desarrollo de las capacidades de control atencional (Nolin y Mathieu, 2000), el crecimiento de la capacidad mnésica (Sánchez-Carrión et al., 2008), la capacidad para regular la conducta (LeBlanc et al., 2005; Levin y Hanten, 2005), el desarrollo de

habilidades sociales adaptativas (Lowenthal, 1998) así como el de las capacidades lingüísticas y discursivas (Catroppa y Anderson, 2004; Chapman et al., 2006; Levin et al. 2001; Liégois et al., 2013) dichas capacidades se ven alteradas en su desarrollo normal tras la ocurrencia de un TCE en etapa infantil.

CAPÍTULO 2. Descripción del EEG

El Electroencefalograma (EEG) consiste en el registro de la actividad eléctrica cerebral por medio de la colocación de electrodos en el cuero cabelludo, es por lo tanto una técnica no invasiva, relativamente fácil de realizar y de menor costo que otros estudios como neuroimagen por radiaciones.

El EEG cuenta con una resolución temporal tan alta que llega incluso al orden de los milisegundos, lo que otorga la posibilidad para una gama de mediciones tanto en estado de reposo como en respuesta a estímulos y tareas cognitivas, tales como la potencia espectral espontánea, los Potenciales Evocados, los Potenciales Relacionados a Eventos, la sincronía de fase y el análisis de conectividad como correlación cruzada, la coherencia espontánea o relacionada a eventos (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013; Rapp et al., 2015). Esto representa una ventaja frente a la relativamente baja resolución temporal de las técnicas de neuroimagen. En general se acepta que todo el cerebro tiene capacidad electrogénica, no obstante, el registro del EEG depende principalmente de la actividad sináptica sincrónica de regiones, es decir, de la suma de los potenciales post-sinápticos excitatorios y/o inhibitorios de las células piramidales de la corteza cerebral (Marosi, 2008; Rapp et al., 2015; Steriade et al., 1990).

2.1 Componentes del EEG

Frecuencia

Se refiere a la tasa a la cual un tipo de onda se repite en un 1 segundo (Hz). Las principales frecuencias seleccionadas del EEG, en forma empírica son delta (δ) 0.5-4 Hz, theta (θ) 4.5-8 Hz, alfa (α) 8.5-13, beta (β) 13-30.0 Hz y

gamma (γ) >30 Hz, (Brust-Carmona et al., 2013). La distribución y frecuencia de cada una de las bandas depende de factores como la edad, el estado de alerta, la localización de los electrodos, el consumo de medicamentos y el género (Brötzner, Klimesch, Doppelmayr, Zauner y Kerschbaum, 2014; Chen et al., 2008; Tejeiro-Martínez, 2005). Al ser la señal de EEG un fenómeno no estacionario y estocástico, se han buscado diferentes métodos para analizarlo. El método más común para realizar el análisis de frecuencia es el uso de la Transformada de Fourier para un análisis espectral (Marosi, 2008). El propósito es descomponer complejas series de tiempo en componentes cíclicos sinusoidales de una longitud de onda particular (Cantor, 1999).

Amplitud

Es definida como el voltaje registrado en micro voltios (1/1,000,000 Voltios) el cual se mide desde el punto más alto de la onda hasta el punto más bajo. La amplitud general del EEG se acepta entre los 10 y los 150 μV y se ha descrito una gran variabilidad entre sujetos, en niños es común observar registros con amplitudes que sobrepasan los 100 μV (Cantor, 1999; Tejeiro-Martínez, 2005; Wallace, Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001), también es frecuente encontrar ligeras asimetrías entre los dos hemisferios, como mayor voltaje en el hemisferio derecho, sin embargo se ha calificado como dominante el hemisferio izquierdo (Tejeiro-Martínez, 2005), esto principalmente relacionado con la dominancia de manualidad diestra y la descripción de los centros de lenguaje en el hemisferio izquierdo. Otro factor que impacta en las amplitudes registradas es el tipo de montaje que se use para el registro (Tejeiro-Martínez, 2005), montajes monopolares siempre registra amplitudes mayores en comparación con montajes bipolares, la función de que la actividad registrada

en el electrodo activo se compara con una referencia cuya actividad eléctrica es teóricamente cero, por otro lado en montajes bipolares los electrodos se encuentran más cercanos entre sí y la diferencia de voltaje resulta menor (Reilly, 1982).

2.2 Análisis espectral de frecuencias

La actividad registrada en el EEG es considerada como estocástica, es decir, aleatoria. Hasta el momento el modelo matemático más usado para analizar el EEG es la Transformada de Fourier. Para llevar a cabo un análisis espectral se toman muestras a ciertos intervalos predefinidos y equidistantes. La frecuencia de muestreo debe ser igual o el doble de la más alta frecuencia de interés, ya que de ser de otra manera existe el riesgo de perder datos valiosos. Posteriormente, estos datos se analizan a partir de la Transformada de Fourier, la cual descompone la señal del EEG en sus componentes básicos (ondas seno y coseno). El análisis espectral del EEG es un análisis en el dominio de la frecuencia; la suma del cuadrado de los valores de seno y coseno de cada banda es proporcional a la cantidad de potencia (medida en voltaje) en el EEG de dicha frecuencia ($\mu\text{V}^2/\text{Hz}$) (Marosi, 2008). El espectro calculado refleja la potencia de cada banda debido a la separación empírica a ciertas frecuencias clásicas (Delta, Theta, Alfa y Beta). Cada aumento y disminución de la onda se aumenta al cuadrado y de esta forma se corrigen los valores negativos.

La electroencefalografía cuantitativa (EEGc) implica el procesamiento de la señal eléctrica del EEG convencional para cuantificar el espectro de potencia con la contribución relativa a toda la señal de las oscilaciones separadas en diferentes rangos de frecuencias (Brust-Carmona et al., 2013; Wallace,

Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001). El análisis computarizado del EEG involucra numerosos factores tales como a) la morfología de las ondas, b) la integración y distribución de las frecuencias, c) el voltaje, medido como la amplitud de las señales eléctricas y con procedimientos computacionales representarlo en potencia, d) la localización de los generadores de las frecuencias, e) simetría interhemisférica (simetrías de voltaje, de frecuencia,), f) ocurrencia de las ondas (aleatorias, seriales, continuas), g) reactividad a estimulaciones sensoriales e internas producidas por ejemplo por la hiperventilación voluntaria (Cantor, 1999). Este tipo de análisis de la señal de EEG permite un seguimiento de los cambios eléctricos asociados a tareas cognitivas o presentación de estímulos, sea en el voltaje o en la amplitud, en los diferentes rangos de frecuencia (Marosi, 2008).

Potencia Absoluta (PA)

Equivale al cuadrado del área bajo la curva, o sea, la suma del espacio bajo cada onda sinusoidal del segmento muestra del EEG. Cuantificando así el tamaño de las ondas, se relaciona con la medida de la amplitud del EEG convencional pero se corrige el ascenso y descenso de las ondas, haciendo el cálculo del cuadrado, por ello se expresa en $\mu V^2/Hz$ (Marosi, 2008). Se obtiene a partir de la Transformada de Fourier (TF). La amplitud de las oscilaciones es proporcional al número de grupos neuronales activados sincrónicamente, con un incremento del número de neuronas sincronizadas en una determinada frecuencia la amplitud registrada en dicha frecuencia será también mayor (Klimesch, 1999; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). La PA indica la totalidad de los campos eléctricos locales que se transmiten electrotónicamente.

La frecuencia de la actividad rítmica espontánea refleja tanto las propiedades intrínsecas de la membrana neuronal como su conectividad con otras redes (Neuper y Pfurtscheller, 2001). Las funciones cognitivas, motoras y autonómicas dependen del funcionamiento coordinado de grupos y ensamblajes neuronales organizados en redes, las modificaciones en la activación de dichos ensamblajes genera cambios detectables en la amplitud y por tanto en la PA de diferentes rangos de frecuencia del EEG (Neuper y Pfurtscheller, 2001).

Potencia Relativa (PR)

Es el porcentaje de PA de cada banda en relación con la potencia total. Se obtiene de la división de la PA entre la Potencia Total, o suma de la PA de cada frecuencia registrada en cada una de las derivaciones, multiplicada por 100 (Clarke, Barry, McCarthy y Selikowitz, 2001). La suma de los valores de la potencia relativa de cada banda en cada derivación es igual a 100%.

Los valores de la PA normalizados a la Potencia Total del espectro (PR) se emplean comúnmente para estimar la organización general del ritmo en reposo. La intensidad relativa de las oscilaciones en una frecuencia determinada refleja la organización morfológica y funcional de las redes neuronales involucradas en la generación de un ritmo específico. La PR de alfa puede ser considerada como un índice de la organización estructural y funcional de las redes y vías neuronales. En estudios de madurez, la PR de alfa es tomada como un indicador de maduración morfológica y funcional de la corteza cerebral (Sokolova y Machinskaya, 2006).

Durante el desarrollo, al incrementarse el volumen cerebral cambia la organización interna, se incrementan las conexiones aferentes y eferentes modificando la conectividad neuronal, ello lleva a cambios en la amplitud del

potencial eléctrico así como la configuración y dinámica de las oscilaciones (Knyaze, 2012), por tal motivo, diversos autores abogan por el análisis complementario de la potencia espectral absoluta (PA) y relativa (PR) (Klimesch, 1999; Sokolova y Machinskaya, 2006; Somsen et al., 1997).

Métodos de Estimulación

Los procedimientos de activación son métodos empleados para inducir la aparición de actividad anormal que no se manifiesta espontáneamente o bien incrementar la actividad patológica previa (Tejeiro-Martínez, 2005). Este tipo de maniobras provocan cambios en el EEG en personas normales, por tal motivo es importante que especialistas distingan la respuesta esperada de la patología (Tejeiro-Martínez, 2005).

- *Estimulación sensorial*

- Estimulación fótica intermitente

Implica el uso de destellos estroboscópicos situando la lámpara entre 20 a 50 cm del rostro de los participantes registrados, este método fue empleado inicialmente para apoyar el diagnóstico de epilepsia al provocar crisis paroxísticas, relacionadas con la estimulación. Actualmente, en los laboratorios de EEG el empleo de este método es común, con frecuencias de estimulación desde 1 hasta 30 Hz de varios segundos de duración. Este tipo de procedimiento genera respuestas como el *arrastre fótico* (photic driving), la respuesta foto-mioclónica y la respuesta foto-paroxística (Takahashi, 1982) así como respuestas de desincronización/sincronización relacionada a eventos (Da-Silva, Infantosi y Nadal, 2010; Brust-Carmona et al. 2013).

El arrastre fótico es una respuesta fisiológica normal aunque no se presenta en todos los sujetos, consiste en actividad rítmica de frecuencia idéntica o

harmónica de la fotoestimulación, puede ser considerado un potencial evocado/provocado (Takahashi, 1982; Tejeiro-Martínez, 2005). La amplitud del arrastre fótico es usualmente más grande en niños que en adultos, así como en derivaciones posteriores que en anteriores, también se ha descrito un arrastre fótico de mayor amplitud en regiones frontales sin que ello esté asociado a patología. Sin embargo, las lesiones cerebrales pueden causar disminución unilateral del arrastre fótico, mientras que lesiones irritativas o epilépticas producen una exacerbación de la respuesta ipsilateral a la lesión (Takahashi, 1982). En los niños y adolescentes, se observa una tendencia a la sincronización con frecuencias de estimulación de entre 4–8 Hz, comúnmente la amplitud del arrastre en las bandas delta y theta correlaciona negativamente con la edad (Lazarev, Genofre, Pontes y De-Azevedo, 2008). La presencia de un arrastre fótico de muy bajo voltaje o inclusive la ausencia del mismo tiene poco significado diagnóstico dado que como se mencionó antes se han encontrado personas normales que no presentan dicho tipo de respuesta a la fotoestimulación (Takahashi, 1982).

La respuesta fotomioclónica es caracterizada por la aparición de descargas breves y repetitivas en regiones frontales, que coinciden con contracciones musculares. Mientras que la respuesta fotoparoxística consiste en la aparición de complejos punta-onda lenta que son sincrónicos bilateralmente, simétricos y generalizados, presentes en derivaciones frontales, centrales y occipitales (Takahashi, 1982), los cuales son relacionables con epilepsia y representan un hallazgo patológico.

➤ *Hiperventilación*

Uno de los métodos de estimulación clásicos en la investigación con EEG es la hiperventilación, la cual consiste en realizar respiraciones regulares y profundas a un ritmo de alrededor de 20 respiraciones por minuto, durante un periodo de 2 a 4 minutos. La respuesta característica del EEG ante la hiperventilación consiste en un incremento de la sincronización de actividad lenta de manera bilateral, esta respuesta se observa predominantemente en niños (Takahashi, 1982).

2.3 Bases neurofisiológicas del EEG

Las frecuencias de la actividad rítmica espontánea reflejan tanto las propiedades intrínsecas de la membrana neuronal como la interconectividad en redes a la cual pertenece dicha neurona. Estas redes consisten en ensambles neuronales regionalmente restringidos e interconectados intra-corticalmente por circuitos de retroalimentación p.e. tálamo-corticales (Michels et al., 2013; Neuper y Pfurtscheller, 2001; Steriade et al., 1990). De lo anterior se deduce que la actividad registrada en el EEG depende de la actividad de grandes grupos neuronales, los cuales se sincronizan dentro de un rango de frecuencia (Marosi, 2008; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999; Steriade et al., 1990); dicha sincronización se encuentra regulada, al menos en el caso de ritmos como Alfa y Beta, por el control de regiones subcorticales como el tálamo (Barry et al., 2009; Llinás et al., 2005; Marosi, 2008; Michels et al., 2013; Neuper y Pfurtscheller, 2001; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999; Rapp et al., 2015; Steriade et al., 1990).

De acuerdo con Başar et al. (2013) la actividad oscilatoria intrínseca neuronal es la base natural del funcionamiento cerebral, el cual se integra en ritmos de EEG conocidos como Delta (0-4 Hz), Theta (4-8 Hz), Alfa (8-13 Hz),

Beta (13-30 Hz) y Gamma (>30 Hz). En la siguiente sección se describirán las cuatro bandas clásicas, sin abordar el ritmo Gamma, esto debido a que dicha frecuencia requiere de técnicas de registro muy sensibles y filtros que garanticen que la actividad registrada es originada por la actividad neuronal, en cambio, las otras bandas de frecuencia son más fáciles de registrar y prácticamente cualquier equipo de electroencefalografía puede analizar.

Ritmo Delta

El ritmo Delta se acepta comúnmente >0 hasta 4 Hz, y su mayor amplitud se encuentra en regiones fronto-laterales, este ritmo se incrementa de manera importante durante las etapas de sueño profundo, mientras que disminuye su actividad y amplitud al despertar (Tejeiro-Martínez, 2005). Se ha relacionado a la inhibición de las neuronas colinérgicas, Riekkinen et al. (1991) observaron que una lesión o de-aferentación de un grupo de neuronas colinérgicas generaba la aparición de ondas delta de alto voltaje, aunque estudios anteriores proponían que la generación de dicho ritmo estaba dada por la inhibición de las células piramidales de las capas II-III y V de la corteza (Marosi, 2008). Algunos autores han relacionado al tálamo como un oscilador de dicha frecuencia (Steriade et al., 1990), proponiendo que la hiperpolarización de neuronas del tálamo generaría la aparición de esta actividad, esta hipótesis se ha apoyado en casos de lesiones locales en sustancia blanca y en estructuras talámicas que se acompañan de la aparición de ritmo Delta (Deschênes, Roy y Steriade, 1982; Rapp et al., 2015). Otros autores han descrito como fuente de la actividad Delta a la parte posterior de la circunvolución del cíngulo (Área de Brodmann 26-31), la corteza motora primaria (AB 4) y el giro frontal inferior (AB

44) lo cual indicaría que en cierta medida el ritmo Delta también está generado por actividad cortical (Michels et al., 2013).

Ritmo Theta

El ritmo Theta está compuesto por ondas de diversa morfología, de entre 4-8 Hz, de distribución en regiones temporales, su actividad se incrementa durante el sueño de ondas lentas y tiende a disminuir al despertar (Tejeiro-Martínez, 2005), fue descrito originalmente en el hipocampo en modelos animal, y se ha relacionado a la actividad de las células de CA1 y CA2, así como de regulación por inhibición del *septum* (Marosi, 2008). Del mismo modo ha sido posible relacionar la actividad Theta con osciladores en la corteza parietal y el precúneo (AB 39 y 7), la corteza prefrontal medial (AB 9) así como la corteza prefrontal dorsolateral (AB 46) (Michels et al., 2013).

Ritmo Alfa

Es una actividad de entre 8 a 13 Hz. Se ha relacionado con un estado de relajación, reposo o ausencia de esfuerzo mental (ej. cálculo mental), es posible observarlo con mayor amplitud en derivaciones posteriores y estaría íntimamente relacionado con la actividad de la vía visual (tálamo-geniculado) (Marosi, 2008), también se ha descrito a la corteza cerebral como un oscilador del ritmo Alfa, Lopes da Silva (1982) propuso que dicha actividad se originaba en la corteza occipital en los somas y dendritas de las capas IV y V, donde se ubicarían áreas llamadas “epicentros” y de ahí la actividad se propagaría vía conexiones cortico-corticales y cortico-subcorticales. Estudios más recientes han relacionado la actividad Alfa con osciladores en la corteza parietal (AB 39), la ínsula (AB 16), la corteza visual (AB 17) la corteza prefrontal dorsal y medial

(AB 9 y 46), el giro frontal inferior (AB 44), así como el tálamo (Eonomoto et al., 1986; Michels et al., 2003).

Ritmo Beta

Es un ritmo mayor a 13 Hz de frecuencia, en general se acepta entre los 13 y los 30 Hz, tiene escasa amplitud (5-15 μV), se distribuye principalmente en regiones posteriores en condición de ojos cerrados, se ha descrito que es reactiva a la apertura y cierre palpebral ya que incrementa su actividad en regiones frontales ante la apertura de ojos y disminuye en derivaciones posteriores (Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009; Barry et al., 2007; Tejeiro-Martínez, 2005). Se ha relacionado la aparición del ritmo Beta con condiciones de alerta, cálculo mental y otros estados de activación; se ha mencionado que depende de un sistema intacto de fibras corticales dopaminérgicas originadas en el tegmento ventral (Marosi, 2008). Otros autores señalan que la actividad colinérgica de las regiones mesopontinas bloquea los ritmos lentos talámicos, debido a una despolarización de las neuronas y promoviendo un rango de oscilación cercano a los 40 Hz (Llinás et al., 2005; Marosi, 2008).

2.4 Implicaciones funcionales del EEG

Las oscilaciones cerebrales son los bloques funcionales en los cuales se sustenta la actividad sensorial y cognitiva (Başar et al., 2013). La conducta es el producto final de múltiples sistemas neuronales, los cuales trabajan de manera conjunta y coordinada (Başar et al., 2013; Gevins et al., 2011; Mizuhara y Yamaguchi, 2007). Diversas investigaciones han buscado establecer correlaciones entre la actividad eléctrica medida a partir de la señal de EEG y diferentes procesos cognitivos (Başar, Schürman, Başar-Eroglu y Karakaş 1997).

2.3.1 *Delta*

La actividad Delta ha sido, a lo largo de tiempo, vinculada principalmente al sueño (Knyazev, 2012), sin embargo cada vez existen más estudios que han explorado la participación del ritmo Delta en funciones cognitivas, motivacionales y regulación de la homeostasis (Knyazev, 2012), pero su incremento (principalmente en vigilia) se ha vinculado con prácticamente todo tipo de patologías en las que se observa lesión al tejido cerebral (Knyazev, 2012; Spironelli y Angrilli, 2009). Recientes estudios muestran que la actividad Delta, en condiciones normales, podría tener al menos dos orígenes distintos, uno cortical y otro derivado de las propiedades intrínsecas de las neuronas tálamo-corticales (Knyazev, 2012; Steriade et al., 1990). El primer tipo se ha vinculado a procesos atencionales, Harmony et al. (1996) reportaron incremento de la actividad Delta en tareas que requieren introspección o atención a procesos internos. Dicho incremento está mediado por la actividad de redes cortico-fugales que inhiben la actividad de las células tálamo-corticales, produciendo desconexión con la estimulación ambiental y de este modo facilitar el procesamiento de información interna (Harmony et al., 1996).

La potencia absoluta y relativa de Delta ha sido vinculada con el nivel de desarrollo de los niños, mostrando siempre una correlación negativa con la edad (Gasser et al., 1988; Klimesch, 1999; Knyazev, 2012; Sokolova y Machinskaya, 2006; Somsen et al., 1997; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014). Del mismo modo, en un estudio realizado por Schmid et al. (2002) en niños, se observó que aquellos participantes que mostraron menor PR de Delta tuvieron un Coeficiente Intelectual promedio o por encima del

promedio, correlacionando negativamente la PR de Delta con habilidades verbales y no verbales.

2.3.2 *Theta*

Diversos autores mencionan que la actividad Theta podría estar vinculada con el funcionamiento hipocampal y por ende, con la memoria (Klimesch, 1999; Saunseng, Griesmayr, Freunberger y Klimesch, 2010). Klimesch et al. (2001b) mencionan que la PA de Theta muestra un incremento selectivo ante la codificación y evocación de información episódica, en este caso se hipotetizó que los procesos de memoria episódica estarían sustentados en redes de retroalimentación cortico-hipocampales. El incremento de Theta se sustenta por redes hipocampo-entorrinales que facilitarían la discriminación entre material recordado del conocido (Klimesch et al., 2001b).

Se ha observado que durante tareas de memoria de trabajo con elevada carga cognitiva (2-Back) la actividad Theta tiende a incrementarse en regiones frontales, principalmente en cíngulo anterior (Gevins et al., 2011).

En conclusión, el incremento de la actividad Theta durante tareas de memoria de trabajo podría proveer un mecanismo de filtro, definiendo ventanas de tiempo óptimas para la codificación o evocación de información (Sauseng, Griesmayr, Freunberger y Klimesch, 2010)

En el caso de niños, se ha mencionado que mayor actividad Theta es indicativo de inmadurez o alteración en la organización funcional de los patrones rítmicos corticales (Sokolova y Chinskaya, 2006). Del mismo modo, niños con dificultades de aprendizaje muestran incremento de actividad Theta (Knyazev, 2012).

2.3.3 Alfa

La actividad Alfa ha sido, posiblemente, la frecuencia más estudiada y relacionada a procesos cognitivos de toda índole (Başar, Schürmann, Başar-Eroglu y Karakaş, 1997). Autores como Klimesch (1997; 1999) han mostrado una relación entre la actividad Alfa y el desempeño en tareas de atención y memoria. La actividad Alfa tiende a desincronizarse (disminuir su amplitud) ante tareas cognitivas, es decir, la PA de alfa es mayor en condiciones de reposo que durante la ejecución de tareas (Klimesch, 1999). Durante tareas de elevada demanda cognitiva, la magnitud de la supresión de Alfa correlaciona positivamente con el desempeño (Klimesch, 1999). En un estudio realizado con pacientes con Alzheimer se encontró que aquellos que presentaron actividad Alfa de mayor frecuencia (≥ 10 Hz), tanto en reposo como durante la realización de una tarea, tuvieron un mejor desempeño cognitivo, incluso resulta interesante que estas diferencias pueden ser observadas desde la etapa de reposo y se intensifica durante la actividad mental (Klimesch, 1997).

La disminución de la amplitud de la actividad Alfa ha sido vinculada a recursos atencionales mientras que su frecuencia es un indicador de velocidad de procesamiento y tiempos de reacción (Klimesch, 1997; 1999). Autores como Klimesch (1999) mencionan la existencia de al menos dos ritmos Alfa, diferenciables por su reactividad ante demandas atencionales o de memoria semántica, el ritmo Alfa1 ($\sim 6-10$ Hz) responde a demandas atencionales decrementando su amplitud, mientras que el ritmo Alfa2 ($\sim 10-12$ Hz) lo hace ante tareas de procesamiento de información semántica (Klimesch, 1999).

Se observó que personas adultas con predominio de actividad Alfa 2 (>10 Hz) también mostraron mejor rendimiento en tareas de atención y memoria,

mientras que los de bajo desempeño tuvieron principalmente actividad Alfa 1 (8-10 Hz), la menor frecuencia de Alfa en este último grupo se encontró en las derivaciones frontales, basado en estos resultados se propone que aquellas personas cuya actividad se ubica dentro del rango Alfa1 tendrían una menor capacidad para dirigir los recursos atencionales ante las demandas de una tarea (Klimesch, 1997).

Autores como Gasser et al. (1988), mencionan que el ritmo Alfa1 es predominante durante la niñez y que conforme incrementa la edad, la frecuencia de Alfa aumenta (principalmente en regiones posteriores) hasta alcanzar valores por encima de los 10 Hz, lo que se considera ritmo Alfa2, otros autores han apoyado esta visión (Klimesch, 1999; Martinović, Jovanović y Ristanović, 1998; Somsen et al., 1997; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014). Sin embargo, existen otras hipótesis sobre el desarrollo de la actividad eléctrica cerebral las cuales se discutirán más adelante (véase sección **2.4**)

2.3.4 Beta

El significado funcional de la actividad Beta sigue siendo tema de debate, sin embargo existen estudios que la vinculan con un incremento en la activación cortical, permitiendo un procesamiento más efectivo de información principalmente la propioceptiva (Engel y Fries, 2010). Por tal motivo se ha planteado la hipótesis de que el ritmo Beta incrementa su potencia ante tareas que requieren procesamiento arriba-abajo (top-down), tales como la atención sostenida, la inhibición (Engel y Fries, 2010) e incluso la codificación de números y palabras (Klimesch et al., 2001a), al mantener el nivel de activación reduciendo la entrada de estímulos externos (Engel y Fries, 2010).

2.5 El EEG normal en la infancia

La actividad eléctrica cerebral generada en condiciones normales, varía dependiendo tanto de factores internos tales como la edad, el sexo, el ciclo vigilia-sueño, etc., como externos, los cuales implican desde estimulaciones sensoriales hasta la ingesta de fármacos. Un EEG normal puede ser definido como aquel trazado que carece de patrones electroencefalográficos que pueden asociarse con alteraciones clínicas, tales como descargas epilépticas, punta-onda lenta, incremento anormal de actividad lenta, etc. (Tejeiro-Martínez, 2005).

El desarrollo y maduración del sistema nervioso central en la infancia se manifiesta en el EEG con un incremento progresivo de la frecuencia del ritmo básico o de mayor amplitud y persistencia durante el trazo, que va desde los 4 Hz a los 4 meses de nacido, a 6 Hz al año, 8 Hz cerca de los 3 años hasta alcanzar los 10 Hz alrededor de los 10 años de edad (Marosi, 2008; Niedermeyer, 1982; Tejeiro-Martínez, 2005).

Una de las hipótesis que ha tenido mayor aceptación es que a lo largo del desarrollo se observa una progresión desde frecuencias bajas hacia frecuencias más rápidas, así como una progresiva disminución en la intensidad (amplitud) de la actividad eléctrica (Tejeiro-Martínez, 2005). Lo cual se ha interpretado como la sustitución progresiva de los ritmos eléctricos cerebrales lentos a rápidos (Gasser et al., 1988), principalmente se ha observado una disminución de la PA y PR de theta y alfa1 mientras que ocurre lo opuesto con alfa2 (Gasser et al., 1988; Klimesch, 1999; Somsen et al., 1997; Sokolova y Machinskaya, 2006; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014).

Diversos estudios sobre el desarrollo han documentado una relación inversa entre la actividad Delta (1-4 Hz), Theta (4-7 Hz) y Alfa1 (7.5-10 Hz) con la edad, mostrando una disminución de la Potencia Absoluta como Relativa de estos ritmos, mientras que ritmos dentro del rango Alfa2 (11-12.5 Hz) y Beta (>13 Hz) incrementan con respecto a la edad (Gasser et al., 1988; Martinović, Jovanović y Ristanović, 1998; Somsen et al., 1997 Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014).

Sin embargo, se ha postulado una hipótesis complementaria que propone que las oscilaciones dentro de un rango de una frecuencia se originan en ensambles neuronales específicos, convirtiéndose en generadores de oscilaciones con una determinada intensidad y frecuencia, que depende de las características citoarquitectónicas (incluidos los canales y receptores de membrana) y funcionales de sus componentes (Başar, 2012; Buzsáki y Draguhn, 2004; Kapoor, Jaeger y Llinás, 1988; Neuper y Pfurtscheller, 2001) los cuales se organizan en una columna o ensamble (Buxhoeveden y Casanova, 2002). Dichos ensambles se van integrando, por el desarrollo de neuronas y sus conexiones axonales y dendríticas, a múltiples circuitos morfo-funcionales de los que resulta la conducta de los organismos (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013). Esta integración promueve que un mayor número de ensambles oscilen dentro de la frecuencia Alfa, sin embargo, los otros rangos de frecuencia no desaparecen y de hecho se involucran en mayor o menor medida en la conducta observable (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013; Engel y Fries, 2010; Harmony et al., 1996; Klimesch, 1999; Knyazev, 2012; Sauseng, Griesmayr, Freunberger y Klimesch,

2010;). Dicho desarrollo es modulado por interacciones con el medio, factores genéticos y epigenéticos (Maxwell, 2012).

Una evidencia de esta hipótesis de integración neuronal es el ritmo Alfa que alcanza una frecuencia de 10 Hz y una amplitud media de alrededor de 50 μ V entre los 6 y los 10 años, esto ha sido ampliamente estudiado, infiriendo que depende de la actividad sincrónica de ensamblajes glio-neuronales (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013). Sin embargo aún sigue siendo tema de debate la veracidad de cualquiera de estas hipótesis.

Otros ritmos que muestran cambios a lo largo del desarrollo es la actividad lenta Delta y Theta, comúnmente entremezclada con actividad Alfa. Como se ha mencionado antes, este tipo de actividad tiende a decrementar su amplitud o potencia tanto absoluta como relativa conforme aumenta la edad (Benninger, Matthis y Scheffner, 1984; Gasser et al., 1988; Somsen et al., 1997; Klimesch, 1999; Sokolova y Machinskaya, 2006; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014), estos ritmos continúan jugando un papel importante durante el desarrollo como en la etapa adulta (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013; Harmony et al., 1996; Klimesch, 1997; Klimesch, 1999; Klimesch et al., 2001b; Knyazev, 2012; Sauseng, Griesmayr, Freunberger y Klimesch, 2010;)

Otra característica del registro que cambia con la edad es la asimetría de voltaje, es decir, la diferencia en la amplitud entre dos regiones homólogas. En algunos individuos es posible observar asimetrías de voltaje entre los dos hemisferios, mostrando mayor amplitud el hemisferio derecho en comparación con el izquierdo, lo cual ha sido relacionado con la dominancia hemisférica izquierda tomando como referencia por un lado la actividad motora y por el otro

el lenguaje aceptándose hasta un 50% de diferencia interhemisférica (Tejeiro-Martínez, 2005). Sin embargo, otros autores han señalado que la diferencia observada en las asimetrías de amplitud del EEG reflejarían únicamente un nivel de *activación* más que de especialización (Davidson, 1988), donde la existencia de mayor número de ensambles neuronales activos en un determinado tiempo daría como resultado menor número de potenciales sincrónicos y por lo tanto menores voltajes, sin que ello sea un reflejo directo de la dominancia hemisférica (Davidson, 1988). El estudio de las asimetrías interhemisféricas, como una medida de diferencias en el grado de activación, pudieran ser sensibles a alteraciones en el estado de ánimo (Davidson, 1988), lesiones cerebrales (Thatcher et al., 2001) entre muchas otras.

Durante la niñez (y posteriormente en la adolescencia) existen una serie de cambios morfológicos y funcionales en el cerebro como el aumento y eficiencia de conexiones sinápticas, la mielinización axonal y la poda neural, que aseguran adecuadas y eficientes relaciones entre las células neuronales haciendo al cerebro un órgano funcional (Kurth, Achermann, Rusterholz y LeBourgeois, 2013; Marosi, 2008; Niedermeyer, 1982; Nicholls, Martin, Wallace y Fuchs, 2001). Un número importante de autores concuerda en la existencia de un patrón de maduración en las oscilaciones eléctricas cerebrales o ritmos medidos en el EEG, el cual comienza en regiones posteriores y progresa paulatinamente hacia regiones anteriores (Clarke, Barry, McCarthy y Selikowitz, 2001; Benninger, Matthis y Scheffner, 1984; Matsuura et al., 1985; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014), por otro lado, actualmente no existe un consenso acerca de la influencia del género sobre la maduración cerebral observada en el EEG, ya que los resultados han sido incongruentes

entre estudios, algunos reportan retraso en el desarrollo en niñas (Clarke, Barry, McCarthy y Selikowitz, 2001), otros señalan cursos de maduración diferente entre niños y niñas (Benninger, Matthis y Scheffner, 1984) mientras que otros no observan diferencias o bien estas son evidentes hasta después de los 13 ó 15 años (Gasser et al., 1988; Matsuura et al., 1985; Martinović, Jovanović y Ristanović, 1998).

Clarke y colaboradores (2001), en un estudio realizado en niños reportaron cambios en la distribución de los diferentes rangos de frecuencia de las oscilaciones dependientes de la edad, describieron una distribución generalizada de Delta (fronto-centro-parieto-occipital) cuya amplitud disminuyó con la edad, Theta también disminuyó su amplitud y presentó una distribución parieto-occipital, mientras que Alfa tuvo una distribución parieto-occipital que no cambió con la edad en cuanto a su distribución, aunque sí en cuanto a su proporción (PR), dichas descripciones corresponden a las observadas en otros estudios del desarrollo (Gasser et al., 1988; Somsen et al., 1997; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014).

La maduración de los osciladores cerebrales, así como el desarrollo de los sistemas reguladores subcorticales, incluidos los de tallo cerebral, juegan un papel importante en la adquisición y establecimiento de funciones cognitivas (Sokolova y Yemelianova, 2011). Algunas alteraciones en la maduración de los sistemas reguladores se caracterizan por incremento de actividad lenta (<7 Hz). Machinskaya y Sokolova (2006) mencionan dos formas de inmadurez funcional de sistemas reguladores cerebrales: 1) Déficit inespecífico de activación desde la formación reticular o DIA, el cual se asocia a subtipos de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad y 2) Inmadurez del sistema

fronto-talámico o IFT, el cual se relaciona con dificultades de aprendizaje y alteraciones en la percepción fonémica y componentes estructurales del lenguaje (Sokolova y Yemelianova, 2011). Actividad Alfa o Theta sincrónica bilateral de gran amplitud en regiones parieto-occipitales ha sido catalogada como señal de DIA, mientras que la prevalencia de actividad sincrónica de 4 a 6 Hz en derivaciones frontales y centrales ha sido indicio de IFT (Sokolova y Machinskaya, 2006; Sokolova y Yemelianova, 2011)

El nivel socioeconómico ha sido otro factor que se menciona impacta en el desarrollo cerebral medido a partir de la actividad en el EEG (Harmony et al., 1990; Otero, 1997; Otero, Pliego-Rivero, Fernández y Ricardo, 2003). En un estudio realizado con población escolar mexicana de entre 6 a 13 años, provenientes de un nivel socioeconómico bajo, se observó mayor PA de Delta, Theta y Beta en derivaciones frontales y temporales bilaterales, así como mayor PR de Delta y menor de Alfa en derivaciones frontales, temporales, parietales y occipitales, lo cual se interpreta como indicador de inmadurez, estos niños presentaban un bajo ingreso monetario y un bajo nivel educativo de la madre (Harmony et al., 1990). Si bien los estudios antes citados no establecen una relación directa entre las alteraciones en el EEG y el funcionamiento cognitivo, se menciona que pueden ésta puede ser más sutil y no ser observable fácilmente a partir de la evaluación cognitiva (Harmony et al., 1990), en el mismo sentido, otros estudios señalan que existe una relación dinámica entre el nivel socioeconómico, el desarrollo de funciones cognitivas y el éxito académico (Barr, 2015).

Dado que el bajo nivel socioeconómico se relaciona con un aumento de factores de riesgo como desnutrición, hacinamiento, condiciones de vivienda

insalubres entre otras, es factible que niños provenientes de este tipo de ambientes presentaran un retraso en el desarrollo debido a múltiples factores (Harmony et al., 1990; Otero, 1997; Otero, Pliego-Rivero, Fernández y Ricardo, 2003). Es importante tener presente dichos factores, dada la gran proporción de la población mexicana que corresponde a los estratos más bajos del nivel socioeconómico, lo cual coloca a dichos niños en una situación de riesgo en comparación con niños provenientes de niveles socioeconómicos más altos.

La frecuencia Alfa es dominante en condiciones de reposo con los ojos cerrados (OC) y es reactiva a la apertura palpebral, es decir, se produce una desincronización o disminución de la PA de dicho rango de frecuencia al abrir los ojos (OA) (Barry et al. 2007; Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009; Michels et al., 2013; Neuper y Pfurtscheller, 2001; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999; Ristanović, Martinović y Jovanović 1999; Somsen et al., 1997) o ante la estimulación de la vía visual, por ejemplo durante la fotoestimulación repetida (Brust-Carmona et al., 2013; Takahashi, 1982). Esta desincronización se ha relacionado a la actividad de la vía visual, mediada por el sistema reticular ascendente (Barry et al. 2007; Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009; Marosi, 2008; Michels et al., 2013; Neuper y Pfurtscheller, 2001; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999).

La reactividad Alfa se considera un reflejo de la inervación funcional del sistema visual, que activa la corteza cerebral de forma global (Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009), por otro lado, la ausencia de reactividad ante la estimulación visual se ha considerado como un hallazgo patológico (Marosi, 2008; Ristanović, Martinović y Jovanović, 1999) y en pacientes en estado de coma, por diferentes etiologías, se relaciona con mal pronóstico (Bagnato et al.,

2015), del mismo modo, la disminución de la reactividad se ha observado en diversas poblaciones con alteración en el sistema nervioso como Enfermedad de Alzheimer (Besthorn et al., 1997), TCE (Rushby et al., 2013), Síndrome de Down (Parten et al., 1996) y esquizofrenia (Wada et al., 1998).

Aunado a la atenuación de la actividad Alfa ante la apertura palpebral se ha descrito una reducción de la actividad en otros rangos de frecuencias tales como Delta, Theta y Beta (Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009), con distribución topográfica relativamente específica por rango de frecuencia. Barry et al. (2009) estudiaron la reactividad en niños y observaron desincronización generalizada de Delta en condición de OA, siendo más importante la reducción en regiones frontales y en el hemisferio derecho (HD). Para el caso de Theta se observó reducción ante la apertura palpebral, con predominio frontal y posterior. En condición de OA, Beta mostró un patrón de desincronización en regiones posteriores con un incremento de la actividad en regiones fronto-temporales (Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009). Los patrones antes mencionados han sido reportados en niños, sin embargo, se observa que existen amplias similitudes con el patrón observado en adultos (Barry et al. 2007; Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009). No obstante, autores como Ristanović et al. (1999), en un estudio también con niños, mencionan discretas variaciones con respecto a los resultados de Barry et al. (2009), en dichos estudios se encontró la ausencia de reactividad Delta, sin cambios en Theta frontal y aumento de Beta 2 ante la apertura palpebral. Las diferencias entre ambas investigaciones pudieran ser explicadas por el uso de la promediación de la actividad de diferentes derivaciones, con el fin de agrupar la actividad en regiones (frontal izquierda/derecha, parietal izquierda/derecha, etc.), en el caso

de Barry et al. (2009), mientras que el estudio de Ristanović et al. (1999), se mantuvo el análisis de la actividad derivación por derivación. En el presente trabajo consideramos que el análisis propuesto por Ristanović et al. (1999) es más apropiado ya que la promediación de la actividad podría inducir sesgos y limitar el análisis topográfico.

No obstante la diferencia en los resultados de ambos estudios, se concluye que el patrón de cambio electroencefalográfico de OC a OA refleja procesos de activación cortical, así el decremento de Theta, Alfa y Beta acompañado de la sincronización frontal de Beta son compatibles con un incremento en la activación cortical relacionada al procesamiento de información (Barry et al. 2007; Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009; Mundy-Castle, 1951; Michels et al., 2013; Ristanović, Martinović y Jovanović, 1999).

Ha sido observado que estímulos, principalmente sensoriales, tienen la capacidad de provocar cambios en la actividad del EEG ligados al estímulo con latencias específicas que han sido llamados Potenciales Evocados (provocados, PE) y otros cambios no concatenados al estímulo sino a los cambios de las oscilaciones espontáneas se consideran como Potenciales Relacionados a Eventos (PRE). Debido a que por lo general dichas respuestas son de baja intensidad, para resaltarlos se utiliza la técnica de promediación de la respuesta ya sea en el dominio del tiempo o de la frecuencia (Lopes-da Silva, 1982; Sauseng et al., 2007; Woodman, 2010). El modelo de respuesta evocada plantea que los PE/PRE son respuestas eléctricas neuronales independientes de la actividad espontánea, existiendo poca o nula relación entre los potenciales y el EEG de base, sin embargo, otros autores señalan que los potenciales son el resultado de un cambio de fase del EEG espontáneo, es

decir, que las oscilaciones intrínsecas pasan por una reorganización de fase relacionada al evento durante y después del procesamiento de un estímulo o tarea, por lo cual existe una interdependencia entre los PE/PRE y la actividad de reposo (Lopes-da Silva, 1982; Sauseng et al., 2007; Woodman, 2010). Esta reorganización de la actividad espontánea tendría como objetivo facilitar el procesamiento de información al mantener, al menos, la mitad de estímulos entrantes en condiciones de excitabilidad óptima, mientras la otra mitad caería en el ciclo inhibitorio de la actividad oscilatoria (Sauseng et al., 2007).

Pfurtscheller y Lopes de Silva (1999) observaron que existe desincronización de la actividad Alfa ante diversos estímulos como estimulación visual, sin embargo, estos cambios se observan en el tiempo más que en la fase, por ello no sería pertinente el uso de la promediación en la detección de dichos cambios, por otro lado serían detectables a partir del análisis de frecuencias, por lo general aplicando la transformada de Fourier (TF). Estos cambios dentro de rangos de frecuencias específicos consistirían en incremento (sincronización) o decremento (desincronización) de la potencia absoluta de dichas frecuencias, debido al aumento o disminución de la actividad sincrónica de redes neuronales, así como cambios en los parámetros de control de las oscilaciones neuronales (Pfurtscheller y Lopes de Silva, 1999). Las variables que median la sincronización o desincronización de las oscilaciones ante la apertura palpebral son: 1) las propiedades intrínsecas de la membrana neuronal, 2) la dinámica de las conexiones sinápticas, 3) la fuerza y la interconexión entre elementos de la red neuronal, 4) la existencia y madurez de vías y redes de retroalimentación cortico-tálamo-corticales, cortico-corticales y cortico-subcorticales, tanto en distancias cortas como largas y 5) la influencia

local y general de neurotransmisores (Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). Por ello, el análisis de la respuesta eléctrica cerebral, de diferentes bandas de frecuencia ante la apertura palpebral, podría ser sensible a alteraciones clínicas y ser una medida útil en la detección de desviaciones en el registro, ya que representan cambios en los parámetros que controlan los componentes de frecuencia del EEG.

CAPÍTULO 3. EEG cuantitativo en secuelas post-TCE

El EEG cuantitativo (EEGc) es una técnica objetiva, no invasiva, confiable para discriminar entre diferentes patrones neurofisiológicos producto de diferentes grupos y redes neuronales (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013). El análisis de EEGc provee valiosa información acerca del funcionamiento cerebral, al mostrar patrones de actividad eléctrica fluctuante en el tiempo, el análisis cualitativo y cuantitativo de dichos patrones son una herramienta diagnóstica útil en el caso de lesiones cerebrales adquiridas (Thatcher et al. 2001) y demuestra tener gran sensibilidad para determinar la gravedad del daño incluso en caso de lesiones cerebrales leves (Korn et al., 2005; Tebano et al., 1988; Thatcher, Walker, Gerson y Geisler, 1989; Thatcher et al., 2001; Rapp et al., 2015).

Posterior a un TCE, el registro del EEG ha tenido como objetivo determinar tanto el nivel del daño, como cuantificar los procesos de neuroplasticidad en la rehabilitación morfo-funcional (Wallace, Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001), al poder registrar incremento, decremento o constancia, a lo largo del tiempo, de la actividad en rangos de frecuencia como Delta, Theta, Alfa y Beta (Bagnato et al., 2015), ejemplo de ello son pacientes en estado de coma que presentan hipovoltaje ($<20 \mu V^2$), aumento de actividad Delta y escasa o nula reactividad tienen menor recuperación tres meses posteriores al ingreso a la Unidad de Cuidados Intensivos (Bagnato et al., 2015), asimismo pacientes post-TCE o EVC que mostraron menor actividad Delta y mayor Alfa también tuvieron mejor recuperación funcional tras seis meses de neuro-rehabilitación (León-Carrión et al., 2009).

El EEG, como medida directa de la actividad eléctrica cerebral, brinda indicios de la maduración de vías y redes neuronales, el análisis de la señal durante múltiples condiciones (ojos cerrados/ojos abiertos; reposo vs tareas) puede discriminar procesos neurofisiológicos funcionalmente diferentes pero que coexisten en el tiempo (Lazarev, Genofre, Pontes y De-Azevedo, 2008), asimismo es sensible a sutiles diferencias entre sujetos que pueden no ser detectadas por las pruebas estandarizadas (Harmony et al., 1990), ya que las pruebas neuropsicológicas y cognitivas, a diferencia del EEG y las técnicas de imagenología, miden de manera indirecta el funcionamiento cerebral (Gevins et al., 2011), esto no indica que una técnica sea mejor que otra, sino que la aplicación complementaria lleva a un conocimiento más amplio del funcionamiento neurofisiológico. Se han podido correlacionar el funcionamiento cognitivo, evaluado con pruebas y tareas neuropsicológicas, con indicadores de EEG tales como la Potencia Absoluta y/o Relativa (Gevins et al., 2011; Hoptman y Davidson, 1998; Hsu et al., 2016; Klimesch, 1997; Klimesch, 1999; Klimesch, Doppelmayr y Hanslmayr, 2006), la Sincronización/Desincronización relacionada a eventos (Klimesch, 1999), potenciales evocados y relacionados a eventos (Klimesch et al., 2001b), análisis de coherencia (Guevara, Rizo-Martínez, Robles-Aguirre y Hernández-González, 2012), análisis de fase (Sauseng et al., 2007; Simkin, Thatcher y Lubar, 2014), asimetrías de amplitud (Hoptman y Davidson, 1998) y análisis de frecuencia (Davydov y Polunina, 2004; Klimesch, 1999), también con escalas de rehabilitación (Bagnato et al., 2015) e independencia (León-Carrión et al., 2009) lo cual brinda la posibilidad de emplear el análisis de la actividad de EEG como método de diagnóstico y seguimiento para los pacientes post TCE (Bagnato et al., 2015; León-Carrión et

al., 2009; Roche et al., 2004; Thatcher et al., 2001; Thornton, y Carmody, 2005; Wallace, Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001).

Entre los hallazgos más relevantes de las investigaciones de EEGc en pacientes post TCE se han descrito: 1) incremento de la potencia espectral relacionable con defectos craneales (fracturas); 2) enlentecimiento y desorganización en la región dañada; 3) una disminución en la potencia absoluta de la banda de α , así como en las bandas de mayores frecuencias (14 >25 Hz), y aumento de la potencia de la banda del δ (1-4 Hz) en etapas post-aguda (1 mes) y crónica del traumatismo (Wallace, Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001) e inclusive 7 años posteriores a la lesión (Korn et al., 2005; Thatcher et al., 2001). El incremento en la actividad δ post-TCE ha sido relacionado con lesión en la sustancia gris cortical (Korn et al., 2005; Spironelli y Angrilli, 2009; Thatcher, 2006; Thatcher, 2009), acompañado de reducción en la integridad de la membrana lipídica/protéica, ello disminuye la eficiencia neuronal post-TCE (Arciniegas, 2011; Thatcher et al., 2001) asimismo, la aparición de ondas lentas puede ser resultado de de-aferentación colinérgica y glutaminérgica desde núcleos mesopontinos hacia la corteza cerebral (Marosi, 2008; Rapp et al., 2015; Riekkinen et al., 1991; Steriade et al., 1990; Thornton y Carmody, 2001). En el caso de lesiones traumáticas leves, el decremento en la potencia de frecuencias rápidas (>8 Hz) puede ser explicado por modificación de la arquitectura dendrítica, que involucra menor densidad sináptica cortical, con una relativa ausencia de pérdida neuronal (Rapp et al., 2015). En conjunto, se puede interpretar que el origen neurofisiológico de estos cambios parece ser una compleja combinación de alteraciones en: la cito-arquitectura, por reducción en el

número de generadores sinápticos y en la integridad de la membrana lipídica neuronal (Thatcher et al., 2001; Thatcher, 2006), lesión de las conexiones cortico-talámicas y cortico-corticales así como cambios en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en el aporte sanguíneo como hipoperfusión (Korn et al, 2005).

La reducción en la PR de α post-TCE ha sido vinculada con lesión en la sustancia gris cortical, relacionado directamente con la extensión de la lesión (Thatcher et al., 2001), lo que parece ser una de las evidencias más consistentes en la literatura sobre lesión traumática cerebral (Rapp et al., 2015; Thatcher et al., 2006; Thornton y Carmody, 2009). Los pacientes post-TCE con menor PR de α muestran menor rendimiento cognitivo (Thatcher, Wlaker, Gerson y Geisler, 1989) mientras que en otro tipo de lesiones cerebrales adquiridas este tipo de actividad correlaciona positivamente con el grado de recuperación (Finnigan, Walsh, Rose y Chalk, 2007). Otra característica de la población post-TCE es la disminución del gradiente antero-posterior del ritmo α (Thatcher, Wlaker, Gerson y Geisler, 1989), que se explica como un reflejo del daño por efecto de golpe-contragolpe, lo que refleja menor diferenciación funcional entre regiones anteriores y posteriores, y puede llevar a alteraciones cognitivas y conductuales (Thatcher, Wlaker, Gerson y Geisler, 1989; Wallace, Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001).

Otros estudios, igualmente en pacientes adultos post-TCE, reportan percepción de baja calidad del sueño y somnolencia diurna que impacta en sus actividades diarias, los pacientes que reportaban mayor sintomatología también presentaron mayor PR δ y β , éste último ritmo se asoció a hiperexcitabilidad cortical, lo cual representa un hallazgo patológico (Gosselin et al., 2009).

El pronóstico o grado de recuperación es una de las inquietudes más importantes de los familiares de una persona con lesión cerebral adquirida (LCA), por ello, contar con un marcador del grado de mejora neurofisiológica ha sido uno de los objetivos principales de la investigación de EEGc en personas post-LCA (Başar et al., 2013). Uno de los indicadores más reconocidos y que han mostrado correlacionar con el grado de rehabilitación tras una lesión cerebral, en adultos, es el Índice Delta/Alfa (Finnigan, Walsh, Rose y Chalk, 2007; León-Carrión, 2009). Este índice es la división de la Potencia Absoluta de Delta entre la de Alfa (δ/α), valores altos de este índice indican predominio de actividad lenta; en el estudio de León-Carrión et al. (2009) se observó que pacientes adultos post-LCA (TCE o EVC) que mostraron incremento generalizado del índice δ/α tuvieron un menor grado de neuro-rehabilitación medido a partir de las escalas de Independencia Funcional (FIM + FAM, por sus siglas en inglés). De manera similar, otros estudios emplean el índice de relación de potencia, este índice es la suma de la PA de Delta más Theta dividida entre la suma de la PA de Alfa más Beta ($\delta+\theta/\alpha+\beta$), el cual ha mostrado una correlación negativa con el flujo sanguíneo cerebral post-infarto cerebral y pudiera ser un indicador del grado de daño isquémico en la corteza (Finnigan, Walsh, Rose y Chalk, 2007; Nagata et al., 1989). Sin embargo, ninguno de estos índices (δ/α o $\delta+\theta/\alpha+\beta$), han sido reportados en población infantil post-LCA como es el caso del traumatismo craneoencefálico.

El empleo de múltiples metodologías ha dificultado realizar conclusiones precisas acerca de las alteraciones en el EEG post TCE, ya que algunos autores han reportado únicamente el registro de regiones posteriores (Fichsel y Söding, 1979), sin considerar que el trauma craneal representa un fenómeno de

lesión tanto difusa como focal, o bien la promediación de la actividad eléctrica de diferentes derivaciones cercanas entre sí (Slobounov, Sebastianelli y Hallett, 2012), lo cual limita el análisis topográfico.

En el caso de los niños, se han realizado estudios de la actividad eléctrica post-TCE principalmente usando descripciones de tipo analógico, donde se observan alteraciones de la actividad que llegan a ser más persistentes que en los adultos, caracterizada por una mayor actividad Delta localizada en la región temporal derecha y un componente lento occipital con asimetrías interhemisféricas (Turner, 1971), o bien la presencia de actividad δ de forma generalizada con predominio parieto-occipital (Eonomoto et al., 1986).

En un estudio realizado por Nadlonek et al. (2015) en niños post-TCE moderado y severo en la fase aguda de la lesión, se observó un incremento de la actividad δ de forma difusa, la cual se relacionó principalmente con la presencia de lesión axonal difusa, sin embargo dicho estudio fue un análisis del EEG analógico, lo cual limita la comparación estadística (al no contar con una medida cuantitativa) entre poblaciones post lesión cerebral y grupos control (Simkin, Thatcher y Lubar, 2014), asimismo no se contó con la descripción de otras frecuencias. Del mismo modo en niños mayores se han observado ondas lentas en regiones temporales (Turner, 1971). En el caso de lesiones severas, las anormalidades suelen permanecer durante mayor tiempo que en los adultos (> 1 año tras la lesión), asimismo es frecuente la generación de descargas epileptiformes (Eonomoto et al., 1986; Turner, 1971). De acuerdo con un estudio realizado por Fichsel y Söding (1979), en 100 casos de niños post TCE de leve a moderado-severo, el análisis de frecuencias realizado reveló un patrón de alteraciones con un predominio de la disminución de la potencia

absoluta (PA) de β y α y un aumento en la PA de δ y θ en la región occipital izquierda. Los resultados mostraron que el incremento de Delta era más pronunciado en el grupo de niños entre 5 a 10 años de edad y con lesiones leves en comparación con niños de 0-1.5 años y 10-15 años con lesiones similares. El estudio describió que los registros se normalizaban en alrededor de 10 días, sin embargo, para el caso de lesiones más severas las alteraciones se observaron incluso un año posterior a la lesión. Dicha investigación únicamente reporta los datos obtenidos en una sola derivación (O1). Es deseable un análisis de la actividad eléctrica cerebral global, de múltiples derivaciones, ya que si bien existe una mayor propensión a lesiones frontales, temporales y occipitales, el TCE infantil está caracterizado por producir lesiones difusas tanto corticales como subcorticales (Huh y Raghupathi, 2009).

Aún más escasos resultan los estudios de EEGc en pacientes post-TCE y su reactividad ante la apertura palpebral, sin embargo, se ha descrito la persistencia de la respuesta de desincronización de Alfa en pacientes adultos post-TCE severo, aunque dicha reactividad se observó disminuida en comparación con los grupos control (Rushby et al., 2013), lamentablemente en dicho trabajo no se hace referencia a ninguna de las otras frecuencias y por ello se desconoce la existencia o no de reactividad de dichas oscilaciones, así como el significado funcional que pudieran tener.

En un estudio realizado por Eonomoto et al. (1986) con un grupo de niños post-TCE, se describieron como principales hallazgos ondas lentas occipitales y enlentecimiento generalizado, dichas ondas fueron reactivas a la apertura y cierre palpebral, disminuyendo su actividad (amplitud) en ojos abiertos, aunque

en los casos donde el enlentecimiento occipital era más pronunciado, dicha actividad no era *bloqueada* por completo.

De lo anterior se desprende que en la búsqueda de biomarcadores relacionados a patología post-TCE debería incluir la aplicación de múltiples herramientas de análisis en múltiples rangos de frecuencia, en lugar de centrarse en una sola frecuencia, una sola región cortical ni una sola modalidad sensorial (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013).

Por otro lado, la decisión de los padres de participar o no en una investigación sobre los efectos del TCE en población infantil no es azarosa, lo cual pudiera inducir un sesgo, debido a condiciones sociodemográficas y otros factores muy difíciles de controlar. La selección de grupos de comparación en investigaciones con niños post-TCE también ha resultado problemática, en algunos casos se ha empleado a niños post-TCE leve como grupo de comparación para los niños post-lesión moderada o severa, en otros estudios se han empleado niños sin alteraciones clínicas (grupos sin lesión) pareados por edad, sexo y otras variables demográficas. La selección de grupos sin lesión ha sido criticada, dado que dichos niños no han tenido la experiencia de una lesión traumática así como el correspondiente manejo médico o estancia intrahospitalaria. Debido a esto, en la mayoría de los estudios con el fin de identificar las modificaciones del EEG por el estrés causado por el periodo intrahospitalario (Goldstrohm y Arffa, 2005) se agregan como grupo de comparación niños con lesiones musculoesqueléticas que hayan requerido un periodo de internamiento hospitalario, por ser considerados un mejor grupo de comparación.

CAPÍTULO 4. Justificación

A nivel mundial el TCE es una de las principales causas de muerte infantil, de la población que sobrevive, que cada día es mayor por la correcta aplicación de nuevas tecnologías, un gran número de ellos presenta secuelas tanto físicas como cognitivas que afectan el desempeño social y escolar a lo largo de su vida, generando una importante carga económica y social. A pesar de la alta incidencia en los casos de traumatismos craneales, la investigación actual ha centrado sus esfuerzos en detectar las alteraciones electroencefalográficas en población adulta post-TCE, por lo tanto, los estudios de este tipo en población infantil son escasos y aún no es clara la manera en que el traumatismo craneoencefálico impacta sobre el desarrollo cerebral y menos de la capacidad de neuroplasticidad para restablecer las funciones normales.

La literatura reporta que el uso del EEGc facilitaría el diagnóstico de la localización y extensión del daño cerebral brindando una medida objetiva, la cual puede ser usada para caracterizar la actividad de EEG en una población de niños post-traumatismo craneoencefálico.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En México son escasos los estudios de las características electrofisiológicas post-TCE infantil. Además no se tiene información sobre si en otras lesiones traumáticas como son fracturas y esguinces, también se asocia a cambios en el estado electrofisiológico comparado con niños sin antecedentes clínicos.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias en medidas espectrales entre niños que hayan sufrido traumatismo craneoencefálico, comparados con niños con lesiones músculo-esqueléticas y niños sin antecedentes clínicos?

CAPÍTULO 5. Método

5.1 Objetivo General

Determinar las diferencias en el perfil del espectro de potencia absoluta (PA), potencia relativa (PR) e índices de EEGc (δ/α_1 , δ/α_2 , $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$ y $\delta+\theta/\alpha_2+\beta_2$) entre niños post-traumatismo craneoencefálico, niños post lesiones músculo-esqueléticas y niños con desarrollo normal sin alteraciones clínicas en condiciones de vigilia en reposo con ojos cerrados, así como analizar el perfil intragrupal de Sincronización/Desincronización al abrir los ojos.

5.1.2 Objetivos específicos

1. Obtener la Potencia Absoluta de 6 rangos de frecuencia (δ , θ , α_1 , α_2 , β_1 y β_2) de cada uno de los grupos.
2. Calcular la Potencia Relativa de 6 rangos de frecuencia (δ , θ , α_1 , α_2 , β_1 y β_2) de cada uno de los grupos.
3. Calcular los índices de EEGc δ/α_1 , δ/α_2 , $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$ y $\delta+\theta/\alpha_2+\beta_2$.
4. Analizar la Sincronización/Desincronización de la PA de 6 rangos de frecuencia (δ , θ , α_1 , α_2 , β_1 y β_2) de cada uno de los grupos ante la apertura palpebral.

5.2 Hipótesis

H1: El grupo de niños post-traumatismo craneoencefálico mostrarán un incremento de la Potencia Absoluta dentro de los rangos de las frecuencias bajas (δ y θ) y menor PA de frecuencias rápidas (α_1 , α_2 , β_1 y β_2), comparados con niños post-lesión músculo-esquelética y niños sin antecedentes clínicos.

Ho1: No habrá diferencias significativas en el valor de PA de los rangos de frecuencia bajas (δ y θ) y frecuencias rápidas (α_1 , α_2 , β_1 y β_2) entre los tres grupos de niños.

H2: El grupo de niños post-traumatismo craneoencefálico mostrarán un incremento de la Potencia Relativa dentro de los rangos de las frecuencias bajas (δ y θ) y menor PR de frecuencias rápidas (α_1 , α_2 , β_1 y β_2) comparados con niños post-lesión músculo-esquelética y niños sin antecedentes clínicos.

Ho2: No habrá diferencias significativas en el valor de Potencia Relativa de los rangos de frecuencia bajas (δ y θ) y frecuencias rápidas (α_1 , α_2 , β_1 y β_2) entre los tres grupos de niños.

H3: El grupo de niños post-traumatismo craneoencefálico mostrarán un incremento significativo en el valor de los índices de EEGc comparado con niños post-lesión músculo-esquelética y niños sin antecedentes clínicos.

Ho3: No habrá diferencias significativas en el valor de los índices de EEGc entre los tres grupos de niños.

H4: El grupo de niños post-traumatismo craneoencefálico mostrarán un patrón de sincronización/desincronización de las oscilaciones ante la apertura palpebral diferente al de niños post-lesión músculo-esquelética y niños sin antecedentes clínicos-

Ho4: No habrá diferencia en el patrón de sincronización/desincronización de las oscilaciones ante la apertura palpebral entre los tres grupos.

5.3 Tipo de estudio

Es un estudio descriptivo, transversal, ex-posfacto, ambispectivo.

Definición de variables

Variable Independiente.

Definición conceptual y operacional

Tipo de lesión:

- 1) Traumatismo craneoencefálico: daño cerebral de etiología traumática que genera secuelas físicas y/o cognitivas. Severidad del TCE: Grado de alteración funcional causado por la lesión traumática, medido a partir del puntaje en la escala de Glasgow: Leve (15-13 puntos) Moderado (12-8 puntos) Severo (<8 puntos).
- 2) Lesión Músculo-esquelética: Se manifiestan los síntomas de dolor, movimiento anormal a la exploración física (inestabilidad), que permiten establecer el grado de lesión, desde una distensión ligera hasta la ruptura total del hueso o de los componentes articulares y musculares que hayan requerido hospitalización.
- 3) Ausencia lesión: Condición donde una persona no tiene ningún tipo de lesión y/o enfermedad, lo que le permite ejercer con normalidad todas sus actividades de manera independiente.

Variable Dependiente

Definición conceptual y operacional

- Potencia Absoluta: Intensidad total de energía del potencial eléctrico registrado en una determinada región cortical (derivación o canal de registro) para cada banda o rango de frecuencia determinada. Es el cuadrado del área bajo la curva, es decir, el espacio bajo cada onda sinusoidal del EEG que se obtiene aplicando la transformada de Fourier. Se cuantifica la amplitud de las ondas negativas y positivas haciendo el cálculo al cuadrado, se expresa en $\mu V^2/Hz$.

- **Potencia Relativa:** Es el porcentaje de PA de cada banda en relación con la potencia total. Se obtiene de la división de la PA entre la Potencia Total, o suma de la PA de cada frecuencia registrada en cada una de las derivaciones, multiplicada por 100. La suma de los valores de la potencia relativa de cada banda es igual a 100%.
- **Índices de EEGc:** Proporción que existe entre los ritmos de frecuencia lentos y los ritmos de frecuencia rápidos. Se calcula a partir de la división entre la PA de Delta o Theta entre Alfa o Beta, así como la suma de la PA de Delta y Theta entre la suma de la PA de Alfa o Beta.
- **Sincronización/Desincronización:** Incremento o decremento de la potencia absoluta de una frecuencia determinada, lo cual puede ser relacionado a la actividad de vías tálamo-corticales.

La presente investigación se realizó como parte del protocolo de investigación *Características electrofisiológicas y habilidades cognoscitivas en niños post-Traumatismo craneoencefálico o con lesiones músculo-esqueléticas en comparación con sujetos sanos*, el cual fue sometido a aprobación por los comités de ética e investigación del Instituto Nacional de Rehabilitación (número de registro 66/14) y del Instituto Nacional de Pediatría (número de registro 007/15), en dicho protocolo se investigaron las características electroencefalográficas así como las habilidades cognitivas, emocionales y sociales de niños y niñas post-TCE, se obtuvo una muestra total de 56 niños y niñas, divididos en tres grupos, de esta muestra total se seleccionaron 30 participantes (10 por cada grupo) que cubrieron la manera completa los criterios de inclusión y exclusión antes mencionados.

5.4 Participantes

30 niños y niñas que se encontraban en un rango de edad de 6 a 10 años dividido en tres grupos (10 niños en cada grupo): Normo, niños sin antecedentes clínicos anormales ($\bar{X}_{\text{Edad}} = 8.0 \text{ años} \pm 1.5$), ME, niños post-Lesión Músculo Esquelética ($\bar{X}_{\text{Edad}} = 8.0 \text{ años} \pm 1.5$) provenientes en su totalidad del Instituto Nacional de Rehabilitación y post-TCE ($\bar{X}_{\text{Edad}} = 8.0 \text{ años} \pm 1.3$) leve (4 casos), moderado (3 casos) o severo (3 casos), provenientes del Instituto Nacional de Rehabilitación, del Instituto Nacional de Pediatría y de otros centros de salud, los padres acudieron de manera voluntaria con los niños a participar en el presente estudio. Por las características clínicas del estudio no fue posible parear por edad ni sexo los grupos.

Criterios de selección

Criterios de Inclusión por grupo		
Grupo Normo	Grupo ME	Grupo TCE
1) Vista normal o corregida	1) Contar con diagnóstico de lesión ósea, de ligamentos o de articulaciones por un médico 2) Vista normal o corregida	1) Contar con diagnóstico de TCE leve, moderado o severo por alguna institución médica (INR o INP, principalmente) 2) Tiempo de evolución mínimo de 6 meses y máximo de 4 años. 3) Alteraciones neurológicas focales como hipertonía hemiparesia, monoparesia, parestesia, disminución o pérdida total de la capacidad auditiva o visual (hemianopsia) y olfativa, dificultad para mantener el equilibrio, alteraciones en el movimiento grueso o fino, alteración en la percepción somática al

		<p>dolor.</p> <p>4) Neuroimagen con alteraciones cerebrales (hematoma, edema, laceración o isquemia) que confirmen el daño</p> <p>5) Lesión craneal con fracturas y/o hematomas y/o contusiones y/o hemorragias y/o laceraciones que confirmen el daño.</p>
Criterios de Inclusión para los tres grupos		
<p>1) Tener entre 6 y 10 años</p> <p>2) Contar con la autorización y consentimiento informado del padre o tutor</p> <p>3) Contar con el asentimiento informado del niño</p> <p>4) Estar cursando la enseñanza primaria y tener un promedio de 8.0</p> <p>5) Lengua materna español.</p>		

Criterios de Exclusión por grupo		
Grupo Normo	Grupo ME	Grupo TCE
<p>1) Contar con diagnóstico de TCE de cualquier grado de severidad por una institución médica.</p> <p>2) Contar con diagnóstico de lesión ósea, de ligamentos o de articulaciones por un médico.</p> <p>3) Estar bajo tratamiento farmacológico para Trastorno por Déficit de Atención durante más de un mes.</p> <p>4) Contar con diagnóstico de alguna enfermedad neurológica como tumores, encefalitis, meningitis, epilepsia, lupus eritematoso.</p>	<p>1) Contar con diagnóstico de TCE de cualquier grado de severidad por una institución médica</p> <p>2) Estar bajo tratamiento farmacológico para Trastorno por Déficit de Atención durante más de un mes.</p> <p>3) Contar con diagnóstico de alguna enfermedad neurológica como tumores, encefalitis, meningitis, epilepsia, lupus eritematoso</p>	<p>1) Contar con diagnóstico de enfermedad neurológica diferente a TCE y concomitantes (meningitis, encefalitis o epilepsia) como tumor o lupus eritematoso.</p>
Criterios de Exclusión para los tres grupos		
<p>1) Tener antecedentes de problemas intrauterinos o perinatales como traumatismo durante el embarazo, enfermedades virales durante la gesta, presencia de meconio, sufrimiento fetal, hipoxia perinatal, uso de fórceps, necesidad de maniobras de reanimación o estancia en incubadora mayor a 24 horas.</p> <p>2) Contar con diagnóstico de algún trastorno conductual o del aprendizaje que afecte de forma considerable el desempeño académico y/o haber repetido un grado escolar debido a</p>		

- bajo desempeño académico (para el grupo post-TCE, previo al accidente)
- 3) Tener antecedentes familiares de alguna enfermedad psiquiátrica, incluyendo depresión
- 4) Tener algún problema mayor motor del habla que impida su valoración electroencefalográfica
- 5) Tener obesidad (IMC 19.1- \geq 19.5 en niñas de 6 años; 19.7 - \geq 20.1 en niñas de 7 años; 20.5- \geq 21 para niñas de 8 años; 21.4 - \geq 22.0 en niñas de 9 años; 22.5 - \geq 23.1 para niñas de 10 años; 18.4- \geq 18.7 en niños de 6 años; 18.9 - \geq 19.3 en niños de 7 años y 19.6 – \geq 20.1 en niños de 8 años; 20.4 - \geq 20.9 en niños de 9 años; 21.3 - \geq 21.9 en niños de 10 años), diabetes, cardiopatías,
- 6) No contar con el consentimiento del padre o tutor
- 7) No contar con el asentimiento del niño

Criterios de Eliminación por grupo		
Grupo Normo	Grupo ME	Grupo TCE
1) Presencia de grafoelementos patológicos, actividad paroxística o un registro de EEG anormal clínicamente significativo para la edad del niño.	1) Presencia de grafoelementos patológicos, actividad paroxística o un registro de EEG anormal clínicamente significativo para la edad del niño.	
Criterios de Eliminación para los tres grupos		
1) Solicitud expresa de los padres o tutores para no continuar dentro del estudio 2) Presentar poca cooperación por parte del niño para realizar el registro No contar con los resultados completos de la valoración electrofisiológica		

5.5 Procedimiento

Primeramente, se reclutaron a los niños participantes en diferentes centros hospitalarios (con previa aprobación del protocolo correspondiente en cada centro), haciendo una invitación a los padres de familia para participar en el estudio, se les explicó las características, así como los objetivos y alcances de la investigación. Posteriormente, se les dio una cita para realizar el registro en el Instituto Nacional de Rehabilitación, donde se les realizó una breve historia clínica a partir de la cual se recopilaban datos sobre antecedentes heredofamiliares, complicaciones pre, peri y post natales, datos relacionados

con el desarrollo post natal y actual del niño, además se aplicó la escala de nivel socioeconómico de la asociación mexicana de agencias de investigación de mercado y opinión pública (AMAI) 8x7. Posteriormente se tomó el registro de EEG durante aproximadamente 30 minutos divididos en 5 etapas, una etapa de ojos cerrados ojos abiertos, foto-estimulación repetida e hiperventilación. En el presente estudio se reportan los resultados de las dos primeras condiciones.

Durante el registro, los niños estuvieron en posición de decúbito dorsal con los párpados cerrados, en reposo y en condiciones de baja iluminación ambiental y baja sonoridad, dentro de una cámara de Faraday. Se les indicó que mantuvieran dicha postura sin movimientos corporales y faciales. Los registros se realizaron en un horario entre las 10 y las 15 hrs, se solicitó a los padres que acostaran temprano a los niños para evitar cansancio o somnolencia durante el registro, también se instruyó a los padres a no emplear productos químicos como fijadores o cremas para peinar en el cabello ni cremas o bloqueadores solares en el rostro de los niños.

Registro, adquisición y análisis de la señal

El registro EEG se realizó mediante un electroencefalógrafo digital (Nicolet One de 31 canales) se colocaron 19 derivaciones de acuerdo al sistema internacional 10/20, comprobando que la impedancia de los electrodos fuera menor a 10 k Ω . Los montajes utilizados para el análisis cuantitativo fueron bipolares en derivaciones laterales DLA (F1F7, F7T3, T3T5, T5O1 y F2F8, F8T4, T4T6, T6O2) y parasagitales DPS (F1F3, F3C3, C3P3, P3O1 y F2F4, F4C4, C4P4, P4O2), adicionalmente se realizó el registro del electro-oculograma con un electrodo en el borde para-ocular de cada ojo y del electrocardiograma. El registro EEG se realizó con filtros pasabanda de 0.5 a

70 Hz con filtro de ventana de 60 Hz y para el análisis cuantitativo se empleó un ancho de banda de 2 a 30 Hz. Los rangos de frecuencia fueron definidos de la siguiente manera: δ (2.0-4.0 Hz), θ (4.5-8.0 Hz), α_1 (8.5-10.0 Hz), α_2 (10.5-13.0 Hz), β_1 (13.5-20.0 Hz), β_2 (20.5-30.0 Hz).

El registro electrofisiológico se realizó por dos profesionales capacitados. El primero de ellos controló el equipo y el registro visual de la señal. El segundo evaluador, estuvo a cargo de la seguridad del niño y alentó evitar movimientos innecesarios del cuerpo, cabeza y movimientos de los ojos. Todas las señales fueron digitalizadas a una tasa de muestreo de 256 Hz y almacenadas para su posterior análisis analógico y cuantitativo.

Fuera de línea, un especialista en fisiología del desarrollo, adscrito al INR, observó todo el registro para su evaluación clínica. A partir de dicha valoración, se seleccionaron aquellos registros sin hallazgos electroencefalográficos clínicamente relevantes (patología cerebral, grafoelementos anormales, retraso en la maduración o desviación del desarrollo). Para cada participante se seleccionaron tres segmentos de 12 segundos libres de artefactos no consecutivos, en la condición de ojos cerrados (OC) y tres segmentos de seis segundos en cada condición de Ojos Cerrados/Ojos Abiertos (OC/OA). Las muestras del EEG fueron analizadas con el software NicView® aplicando la transformada de Fourier (TF) para obtener la potencia absoluta en cada una de las derivaciones bipolares antes mencionadas. Posteriormente, para el análisis estadístico, se promedió la PA de cada segmento de cada derivación bipolar para obtener un promedio de PA (PPA). Este promedio de PA se sumó para obtener la Potencia Total y con ello la Potencia Relativa por cada derivación.

CAPÍTULO 6. Análisis estadístico

Se obtuvo la estadística descriptiva de todas las variables sociodemográficas (edad, género, nivel socioeconómico), orgánicas (tipo de lesión, área de lesión, duración de la pérdida de conciencia, etc.) y dependientes (PA, PR, Índices), posteriormente se aplicó una prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov, para determinar la homogeneidad de varianza.

Para determinar la existencia de diferencias significativas en el valor de la PA entre los tres grupos se llevó a cabo un análisis de Kruskal-Wallis con la corrección de Dunnett para subgrupos $\alpha \leq 0.05$ derivación por derivación. Para determinar la existencia de diferencias significativas en el valor de la PR entre los tres grupos, se llevó a cabo un análisis de Kruskal-Wallis con la corrección de Dunnett para subgrupos $\alpha \leq 0.05$, derivación por derivación. Para determinar la existencia de diferencias significativas en el valor los índices de EEGc entre los tres grupos se llevó a cabo un análisis de Kruskal-Wallis con la corrección de Dunnett para subgrupos $\alpha \leq 0.05$, derivación por derivación. Para determinar la existencia de diferencias significativas en la actividad de cada rango de frecuencia por condición -reactividad- (ojos cerrados/ojos abiertos), se llevó a cabo un análisis de los rangos de Wilcoxon por cada derivación de cada grupo.

Un gran número de estudios de EEGc recomiendan el uso de transformaciones logarítmicas (Log_{10} o \ln) de los datos, con el fin de ajustar la distribución de los mismos a una curva normal y con ello llevar a cabo análisis estadísticos más robustos (Gasser et al., 1988; Harmony et al., 1990; Besthorn et al., 1997; Martinović, Jovanović y Ristanović, 1997; Ristanović, Martinović y Jovanović, 1999; Somsen et al., 1997; Hoptman y Davidson, 1998), sin

embargo, este tipo de transformaciones resultan difíciles de interpretar desde el punto de vista clínico, ya que una vez realizada la transformación resulta muy complicado determinar el valor original, por ello, en el presente estudio se optó por analizar los valores crudos de PA, PR e Índices de EEGc, en lugar de transformaciones logarítmicas, con el objeto de brindar una interpretación más clara y directa de los resultados, además algunos autores recomiendan este proceder (Chen et al., 2008) que tiene mayores aplicaciones clínicas, no obstante, la transformación logarítmica de los datos permite realizar un análisis estadístico más eficiente, en el presente estudio los valores de PA, PR e Índices de EEGc fueron transformados con $\ln(x+1)$, se empleó esta transformación debido a que resulta más apropiada en caso de que existan valores pequeños (<1) (White, Congedo y Ciorciari, 2014).

CAPÍTULO 7. Resultados

La Tabla 2 muestra las características sociodemográficas de los tres grupos, así como el tiempo de evolución post-lesión en meses para ambos grupos post lesión. No se observaron diferencias estadísticas en la edad de los tres grupos ($X^2=0.0$, $p=0.999$), sin embargo, sí se observaron diferencias estadísticas en el nivel socioeconómico ($X^2=7.8$, $p<.05$), el grupo Normotípico (Normo) mostró principalmente un nivel socioeconómico medio a alto, el grupo Músculo-Esquelético (ME) nivel medio y el grupo post-TCE medio bajo a bajo.

Ninguno de los niños del grupo Normo ni de ME presentó un EEG anormal, es decir, con grafoelementos patológicos, actividad paroxística ni evidencia de retraso en la maduración clínicamente significativo. En cuanto al mecanismo y tipo de lesión se registró que para el grupo ME fue caída (90%) y atropellamiento (10%, sin compromiso del cráneo) y las lesiones fueron fractura supracondilea y condilea (6 casos), epifisiolistesis de cadera (1 caso), fractura de cúbito y radio (2 casos) y fractura expuesta de tibia derecha (1 caso); mientras que para el grupo post-TCE los mecanismos de lesión fueron caída (5 casos), accidente automovilístico/atropellamiento (3 casos), agresión física dolosa (1 caso, no familiares) y derrumbe de poste en vía pública (1 caso), los grados de severidad fueron 3 severos, 3 moderados y 4 leves. Los estudios de neuroimagen (TAC) mostraron: predominio de lesión en el hemisferio derecho (5 casos), hemisferio izquierdo (2 casos) y región occipital central no especificado (2 casos), y sólo un caso no contaba con datos de neuroimagen al momento de la evaluación (véase tabla 3, anexo).

Respecto a las características clínicas del grupo post-TCE se observó que la duración promedio de la pérdida de conciencia fue \bar{X} = 17.8 h DE=29.6 h y el promedio de la duración de la amnesia post-traumática, es decir el periodo de tiempo alrededor de la lesión que el niño era incapaz de recordar, fue \bar{X} = 33.6 h DE 63.1 horas. La dispersión es debido a que en el grupo post-TCE hubo participantes post-lesión leve, en dichos casos no existe pérdida de la conciencia y es escasa la duración del periodo confusional o de amnesia post-traumática, en el caso de existir. También se exploró la presencia de síntomas subjetivos como la cefalea, dificultades de concentración, cambios del comportamiento, etc. Así como signos de alteración neurológica focal como hemiparesia, hemianopsia, epilepsia post-traumática y se observó que, en al menos 5 casos, presentaban cefalea, en 3 casos aumento de la irritabilidad y dificultades de concentración/distractibilidad, epilepsia post-traumática (3 casos) y en menor medida desinhibición (1 caso), hemiparesia (1 caso) y fosfenos (1 caso). Al momento del registro de EEG sólo dos niños se encontraban bajo tratamiento médico para el control de crisis epilépticas (valproato de magnesio, 1 caso; oxcarbamazepina, levotiracetam y fenitoína, 1 caso).

Tabla 2.

Características sociodemográficas de los grupos, así como tiempo de evolución meses para ambos grupos post-lesión.

Grupo n=10	Edad	Sexo H:M	Nivel socioeconómico*				Cronicidad en meses
			Bajo	Medio Bajo	Medio	Alto	
N	8.0±1.5	6:4	1	2	2	4	-
ME	8.0±1.5	7:3	1	4	5	0	28.5±23.1
TCE	8.3±1.3	8:2	1	9	0	0	22.2±15.4

N: grupo normotípico, ME: grupo Músculo-Esquelético, TCE: grupo post-TCE. Promedio de Edad en años y desviación estándar, sexo H:Hombre, M: Mujer, nivel socioeconómico medido a partir de la encuesta AMAI (* χ^2 = 7.2 p=0.02), cronicidad en meses de los grupos post-lesión.

Tabla 3.
Características clínicas individuales del grupo post-TCE

Caso	Edad	Sexo	Tiempo	Severidad	Sitio de Lesión	EEG Analógico
1	6	Hombre	27	Leve	Escalpe parieto-temporal derecho	Normal
2	6	Hombre	17	Leve	Fractura orbito-frontal derecha	Normal
3	7	Hombre	39	Severo	Fractura multifragmentaria fronto-temporo-parietal derecha, hemorragia subaracnoidea y edema cerebral moderado, infarto cerebral.	Anormal
4	9	Hombre	9	Moderado	Hematoma epidural derecho	Anormal
5	9	Hombre	8	Leve	Fractura temporo-parietal derecha, hematoma epidural occipital derecho <5ml. Diplopia en fase aguda	Anormal
6	7	Hombre	12	Severo	Fractura Temporal Izquierda, Excoriación occipital izquierda, Encefalopatía Difusa, Hematoma Subdural e Intraparenquimatoso	Anormal
7	9	Mujer	6	Moderado	Contusión Parieto-occipital/ Ataxia troncal/ Edema generalizado con borramiento de surcos	Anormal
8	9	Hombre	41	Moderado	Fractura y hematoma epidural occipital	Anormal leve
9	9	Mujer	15	Leve	Fractura y hematoma epidural occipital	Inmadurez
10	9	Hombre	48	Severo	Fractura occipital/lesión de plexobraquial	Anormal

Edad en años, sexo, tiempo de evolución en meses, grado de severidad a partir de la escala de coma de Glasgow, área y características de la lesión y reporte clínico del EEG analógico.

Análisis de la PA de las diversas frecuencias en condición de OC

δ

Con la finalidad de comprobar la existencia de diferencias estadísticas en la PA en la actividad lenta (δ) entre el grupo post-TCE y el grupo Normo y SE ME llevó a cabo un análisis de Kruskal-Wallis. El grupo de niños Normotípicos mostró el menor promedio de potencia absoluta (PPA) de δ en todas las derivaciones, tanto laterales como parasagitales de ambos hemisferios (AH).

Se observó un incremento del PPA de δ en el grupo de niños post-TCE en todas las derivaciones laterales de AH, dicho incremento fue significativamente mayor en T5O1 en comparación con el grupo Normo y en F2F8 en comparación con ME (Véase tabla 4 en anexo, figura 1). En las derivaciones parasagitales se observó que el grupo post-TCE presentó el PPA en todas las derivaciones de AH a excepción de F3C3, dicho incremento fue significativo en comparación con el grupo Normo en F1F3 y en F2F4, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en comparación con el grupo ME en las derivaciones parasagitales, tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas entre los grupos Normo y ME en ninguna derivación, sin embargo el grupo ME mostró un discreto aumento PPA de δ comparado con el grupo Normo, principalmente en las derivaciones temporo-occipitales y parieto-occipitales de ambos hemisferios (Véase tabla 5, figura 1).

θ

Con la finalidad de comprobar la existencia de diferencias estadísticas en la PA en la actividad lenta (θ) entre el grupo post-TCE y el grupo Normo y SE ME llevó a cabo un análisis de Kruskal-Wallis El grupo Normo presentó el menor PPA de θ en todas las derivaciones tanto laterales como parasagitales de AH. El grupo post-TCE mostró un incremento del PPA de θ en las derivaciones laterales de forma generalizada, dicho incremento fue estadísticamente significativo en comparación con el grupo ME en F2F8, no hubo diferencias en comparación con el grupo Normo (Véase tabla 4, figura 1). En las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE mostró aumento estadísticamente significativo en comparación con el grupo Normo en F1F3, no se encontraron diferencias

estadísticamente significativas entre el grupo de niños post-TCE y el grupo ME. De manera similar a lo observado en la PA de δ , el grupo ME presentó un incremento de la actividad θ en las derivaciones temporo-occipitales y parieto-occipitales, en comparación con el grupo Normo, este incremento no fue estadísticamente significativo, sin embargo es de remarcar que en T6O2, P3O1 y P4O2 el grupo ME fue el que presentó los valores más altos de PA de θ de los tres grupos (Véase tabla 5, figura 1 derecha).

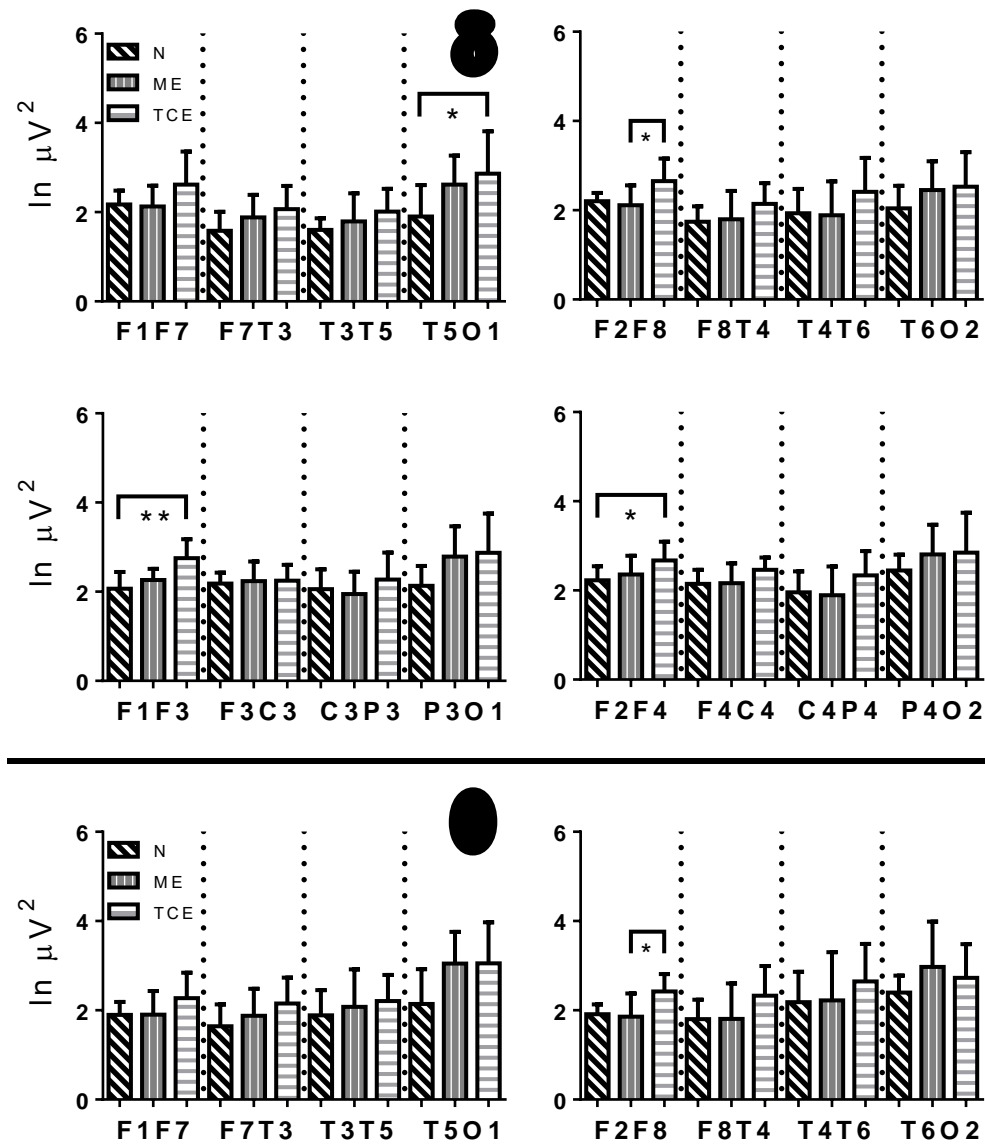


Figura 1. PPA ($\ln \mu V^2$) de δ y θ de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

$\alpha 1$

El grupo post-TCE mostró un decremento del PPA de $\alpha 1$ en las derivaciones laterales del hemisferio izquierdo (HI) sin llegar a ser estadísticamente significativo e inclusive se observó un incremento del PPA de dicha frecuencia en F8T4 comparado con los otros dos grupos, por otro lado, se observó un decremento estadísticamente significativo del PPA de $\alpha 1$ en el grupo post-TCE en comparación con el grupo ME en T6O2 (Véase tabla 4, figura 2). En cuanto a las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE presentó un decremento estadísticamente significativo en comparación con el grupo ME en P3O1 y P4O2 (Véase tabla 5, figura 2).

$\alpha 2$

El grupo post-TCE mostró menor PPA de $\alpha 2$ en todas las derivaciones laterales de AH, dicho decremento fue estadísticamente significativo en comparación el grupo ME en T5O1 y T6O2 (Véase tabla 4, figura 2), no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en comparación con grupo Normotípico. En cuanto a las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE presentó un decremento significativo del PPA de $\alpha 2$ en comparación con el grupo ME en P3O1 y P4O2 (Véase tabla 5, figura 2).

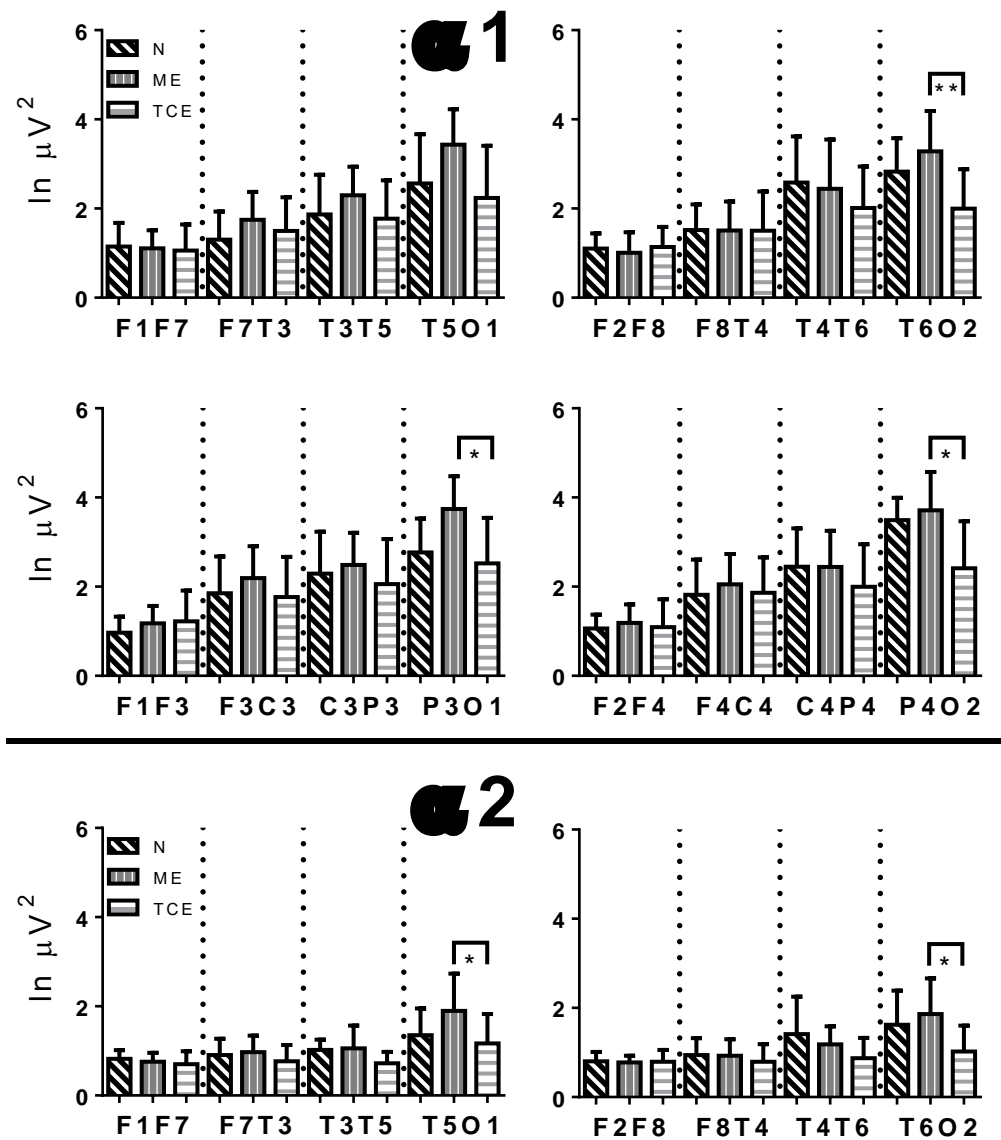


Figura 2. PPA ($\ln \mu V^2$) de α_1 y α_2 de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

$\beta 1$

Para el caso del PPA de $\beta 1$, se observó un decremento de la actividad dicho rango de frecuencia en el grupo post-TCE en ambos hemisferios, aunque con predominio en el hemisferio izquierdo, este fue estadísticamente significativo en comparación con ME en T5O1 y T6O2 (Véase tabla 4, figura 3). Mientras que en las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE mostró un decremento significativo en comparación con ME en P3O1 y P4O2 (véase tabla 5, figura 2). No se observaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo post-TCE y el grupo Normo, sin embargo, este último presentó valores más altos de PA de $\beta 1$ en todas las derivaciones en comparación el grupo de niños post-TCE. Tampoco se observaron diferencias entre los grupos Normo y ME.

$\beta 2$

Finalmente, no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en el PPA de $\beta 2$ entre los tres grupos, de manera no esperada se observó un incremento de dicha actividad en el grupo post-TCE, en todas las derivaciones frontales (F1F7, F2F8, F1F3 y F2F4) y en derivaciones fronto-temporales y temporo-temporales del hemisferio izquierdo (Véase tablas 4 y 5, figura 3 derecha). Por otro lado, en las derivaciones parasagitales fue el grupo Normo el que mostró mayor PPA de $\beta 2$, principalmente en derivaciones fronto-centrales, centro-parietales y parieto-occipitales del hemisferio izquierdo. El grupo post lesión Músculo-Esquelética (ME) fue el que presentó menor PPA de $\beta 2$ en todas las derivaciones.

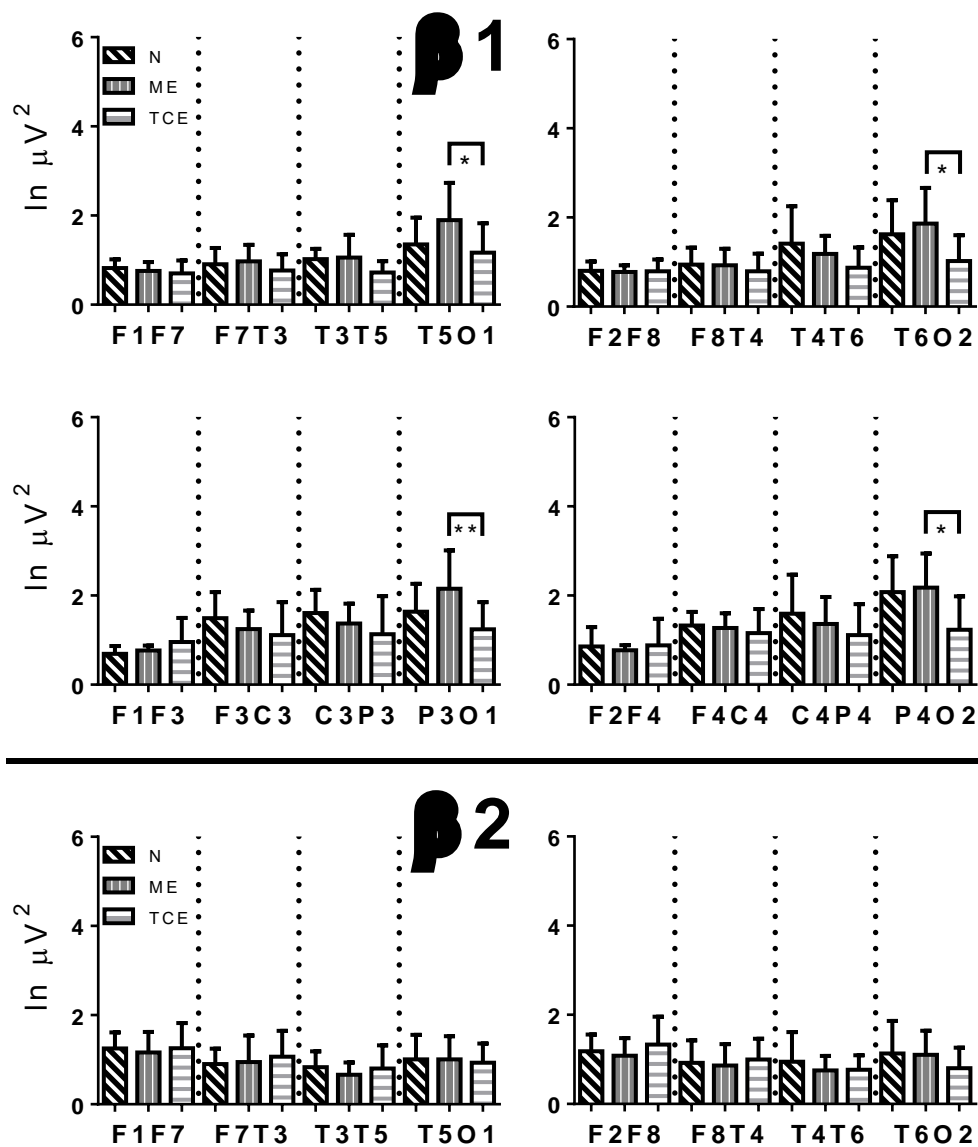


Figura 3. PPA ($\ln \mu V^2$) de $\beta 1$ y $\beta 2$ (μV^2) de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

Análisis de la potencia relativa (PR) de las diversas frecuencias en OC

δ

Se observó un incremento de la PR de δ en todas las derivaciones laterales de AH en el grupo de niños post-TCE, este incremento fue significativo en comparación tanto con el Normo como ME en T5O1, T4T6 y T6O2 (Véase tabla 6, figura 4). Se observó el mismo patrón en derivaciones parasagitales, en las cuales el grupo post-TCE mostró incremento general de la PR de δ , siendo significativo en comparación con los grupos Normo y ME en P3O1 y P4O2, y en comparación con Normo en C4P4. Es de señalar que, en la derivación parieto-occipital derecha, el grupo post-TCE presentó una diferencia de cerca de 16 puntos porcentuales por encima del grupo Normo (Véase tabla 7, figura 4).

θ

El grupo post-TCE mostró un incremento en la PR de θ en todas las derivaciones laterales de ambos hemisferios (AH), hubo diferencias estadísticas en comparación con el grupo Normo en T5O1, T4T6 y T6O2, por otro lado, la corrección de Dunnet no reveló diferencias en comparación con el grupo ME (véase tabla 6, figura 4). En las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE exhibió un incremento de la PR de θ en todas las derivaciones de AH, siendo significativo en comparación con los grupos Normo y ME en C4P4, es de recalcar el incremento en C4P4, donde el grupo post-TCE mostró una diferencia de aproximadamente 16 puntos porcentuales en comparación con el grupo Normo (Véase tabla 7, figura 4).

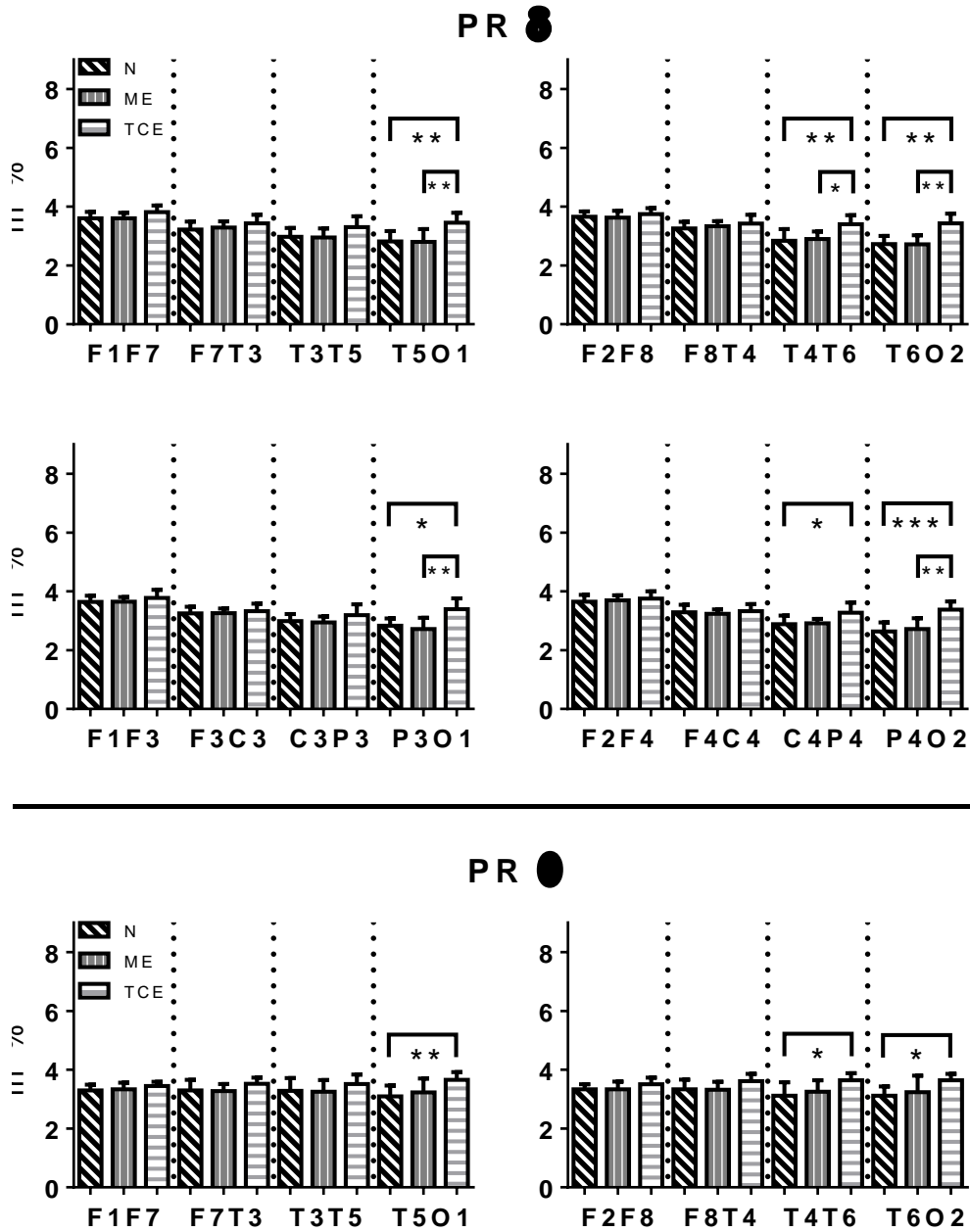


Figura 4. PR (*ln* %) de δ y θ de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$, *** $p < 0.001$.

$\alpha 1$

Para el caso de la PR de $\alpha 1$, el grupo post-TCE mostró una disminución, la cual fue significativa en comparación con los grupos Normo y ME en T5O1, es de señalar que la PR de $\alpha 1$ de ambos grupos de control (Normo y ME) presentó un gradiente antero-posterior, donde el valor de fue aumentando gradualmente desde derivaciones anteriores hacia las posteriores, sin embargo en el grupo post-TCE se observó cambios en el patrón: derivaciones temporo-temporales presentaron mayor PR de $\alpha 1$ que las temporo-occipitales (véase tabla 6, figura 5). En las derivaciones parasagitales, se observó una discreta disminución de la PR de $\alpha 1$ en el grupo post-TCE, la cual alcanzó significancia estadística en comparación con los grupos Normo y ME en P4O2 y comparado con el ME en P3O1 y C4P4, en estas derivaciones los tres grupos mostraron gradiente antero-posterior, con incremento gradual. El grupo ME presentó un incremento (no significativo) en comparación con Normo de la PR de $\alpha 1$ en prácticamente todas las derivaciones parasagitales (véase tabla 7, figura 5 izquierda).

$\alpha 2$

El grupo de niños post-TCE presentó una disminución de la PR de $\alpha 2$, la cual fue estadísticamente significativa comparado con el grupo Normotípico en F1F7, F7T3 y F8T4; y en comparación con ME en F2F8. De nueva cuenta tanto el grupo de niños Normotípicos como el grupo ME mostraron un gradiente antero-posterior, es decir que el valor de PR de $\alpha 2$ en derivaciones temporo-occipitales fue mayor que en fronto-frontales, de forma contraria, el grupo post-TCE exhibió cambios en este gradiente, los cuales fueron mayor PR de $\alpha 2$ en

F7T3 que en T5O1, asimismo el gradiente en el hemisferio derecho se observó disminuido (véase tabla 6 figura 5 derecha). En las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE mostró menor PR en comparación con los otros dos grupos, siendo estadísticamente significativo en comparación con el grupo Normo en C3P3. De manera similar a las derivaciones laterales, el grupo post-TCE también mostró cambios en el gradiente, en este caso la mayor PR se obtuvo en derivaciones fronto-centrales y centro-parietales (véase tabla 7, figura 5 derecha).

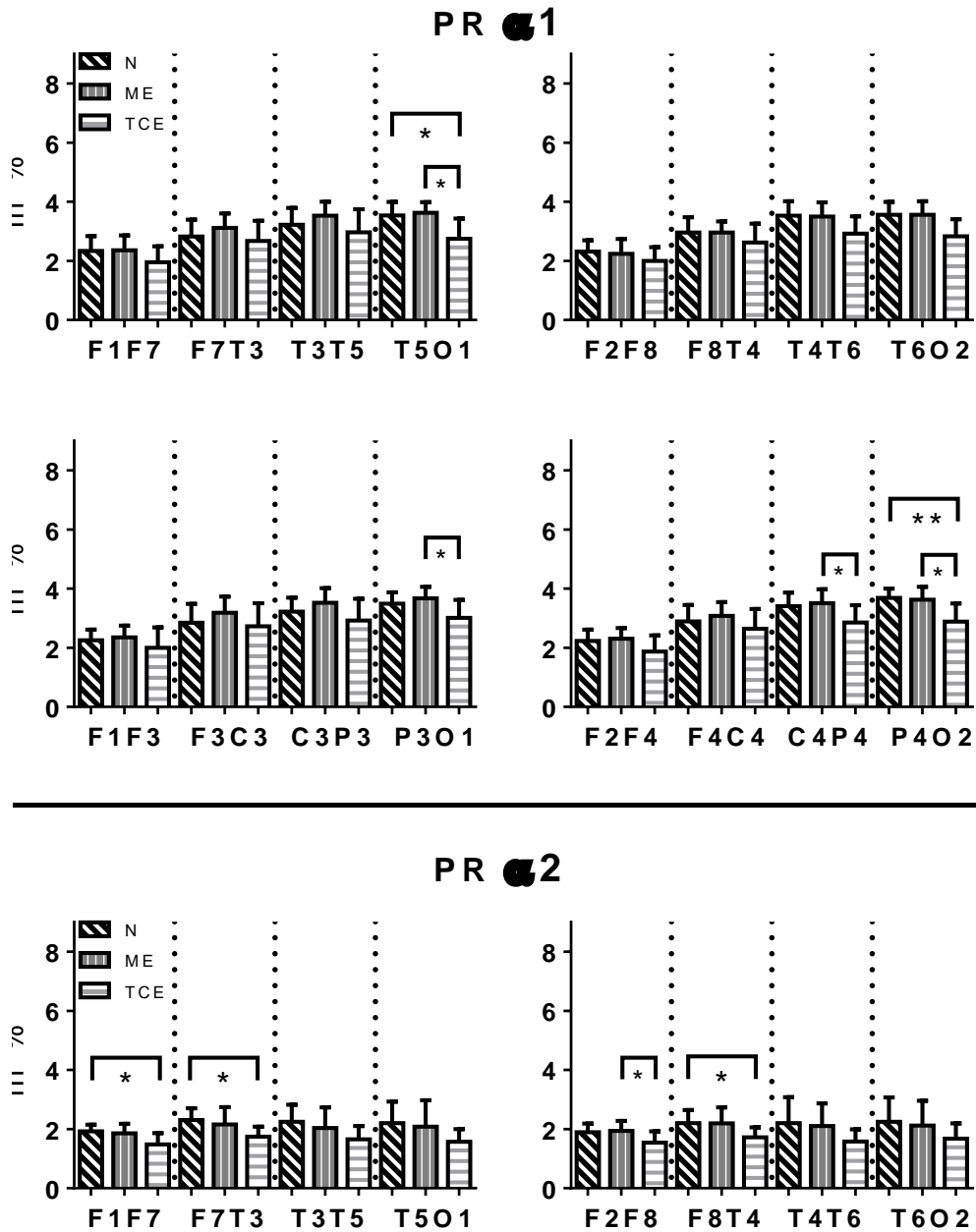


Figura 5. PR (*In* %) de α_1 y α_2 de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

$\beta 1$

El análisis de Kruskal-Wallis mostró diferencias estadísticamente significativas en la PR de $\beta 1$, donde el grupo post-TCE presentó menor PR en comparación con los grupos Normo y ME en F8T4, comparado con Normo en T501 y comparado con ME en F1F7 y F2F8 (véase tabla 6, figura 6). En las derivaciones parasagitales, el grupo post-TCE mostró menor PR de $\beta 1$ en comparación con los grupos Normo y ME en F1F3, en comparación con Normo en C3P3 y P3O1 y en comparación con ME en F3C3, F2F4, F4C4 y C4P4 (véase tabla 7, figura 6). Las únicas áreas donde se observaron diferencias entre el grupo post-TCE y ambos grupos control fue en la región fronto-temporal derecha y fronto-frontal izquierda (F1F3),

$\beta 2$

Finalmente, el análisis estadístico no reveló diferencias significativas entre los tres grupos para la PR de $\beta 2$ en ninguna derivación, ya fuera lateral o parasagital (véase tablas 6 y 7, figura 6). El grupo de niños Normotípicos fue el grupo que presentó mayor PR de $\beta 2$ en todas las derivaciones laterales de ambos hemisferios, así como en la mayoría de las derivaciones parasagitales, a excepción de F4C4 y P4O2, donde fue el grupo post-TCE quien mostró mayor PR de esta frecuencia, dichas diferencias no fueron estadísticamente significativas. De manera similar a lo mencionado en PA, el grupo ME fue el que mostró menor PR de $\beta 2$ de los tres grupos principalmente en las derivaciones temporo-occipitales y parieto-occipitales.

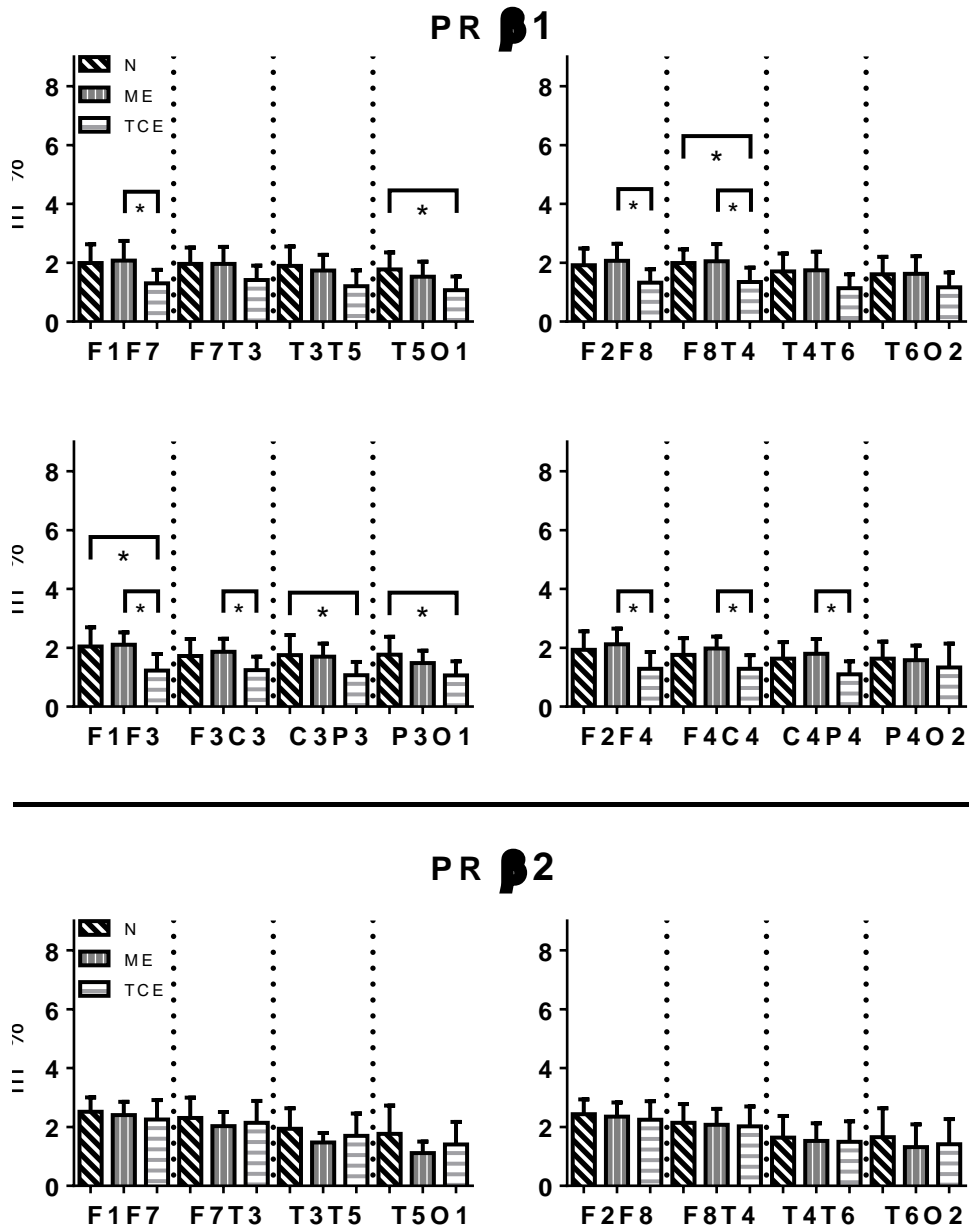


Figura 6. PR (*ln* %) de β_1 y β_2 de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$.

Análisis de los Índices de EEGc en condición de OC

$\delta/\alpha 1$

Se observó un aumento del índices $\delta/\alpha 1$ en todas las derivaciones laterales del AH en el grupo de niños post-TCE, dicho incremento fue estadísticamente significativo en comparación con los Normo y ME en T5O1, T4T6 y T6O2 (véase tabla 8, figura 7). En las derivaciones parasagitales se observó un incremento significativo en comparación con el grupo Normotípico y ME en P4O2 y en comparación con ME en C4P4 y P3O1 (véase tabla 8, figura 7). En las derivaciones temporo-temporales, temporo-occipitales, centro-parietales y parieto-occipitales los grupos Normo y ME exhibieron valores promedio del índice menor a 1, lo cual indica una mayor proporción de actividad $\alpha 1$ en comparación con δ , por otro lado, en derivaciones frontales los valores promedio alcanzaban hasta 4, esto pudiera ser reflejo del gradiente de maduración reportado en diversos estudios antes mencionados. En el grupo post-TCE los valores del índice fueron siempre mayores a 2, inclusive en derivaciones posteriores, donde ambos grupos control mostraron los valores más bajos. También es importante resaltar que la mayoría de diferencias estadísticas que se encontraron en el grupo post-TCE fueron en comparación con ambos grupos control, lo cual indicaría que estos cambios serían dependientes de la condición y no relacionables a otras variables.

$\delta/\alpha 2$

Para el caso del Índice $\delta/\alpha 2$ fue posible observar un incremento en el grupo post-TCE de manera generalizada, dicho incremento fue estadísticamente significativo en comparación con ambos grupos control en T5O1 y T4T6, en

comparación con el grupo Normo en F1F7, F7T3, T3T5, F8T4 y T6O2. En las derivaciones parasagitales, el incremento fue significativo en comparación con ambos grupos control en P4O2 y comparado con el grupo Normotípico en P3O y C4P4 (véase tabla 8, figura 7). En este caso resulta digno de señalar que la mayoría de diferencias encontradas en el grupo post-TCE fueron en comparación con el grupo Normo, ello pudiera indicar una maduración más pronunciada en el grupo Normo en comparación con los niños post-TCE.

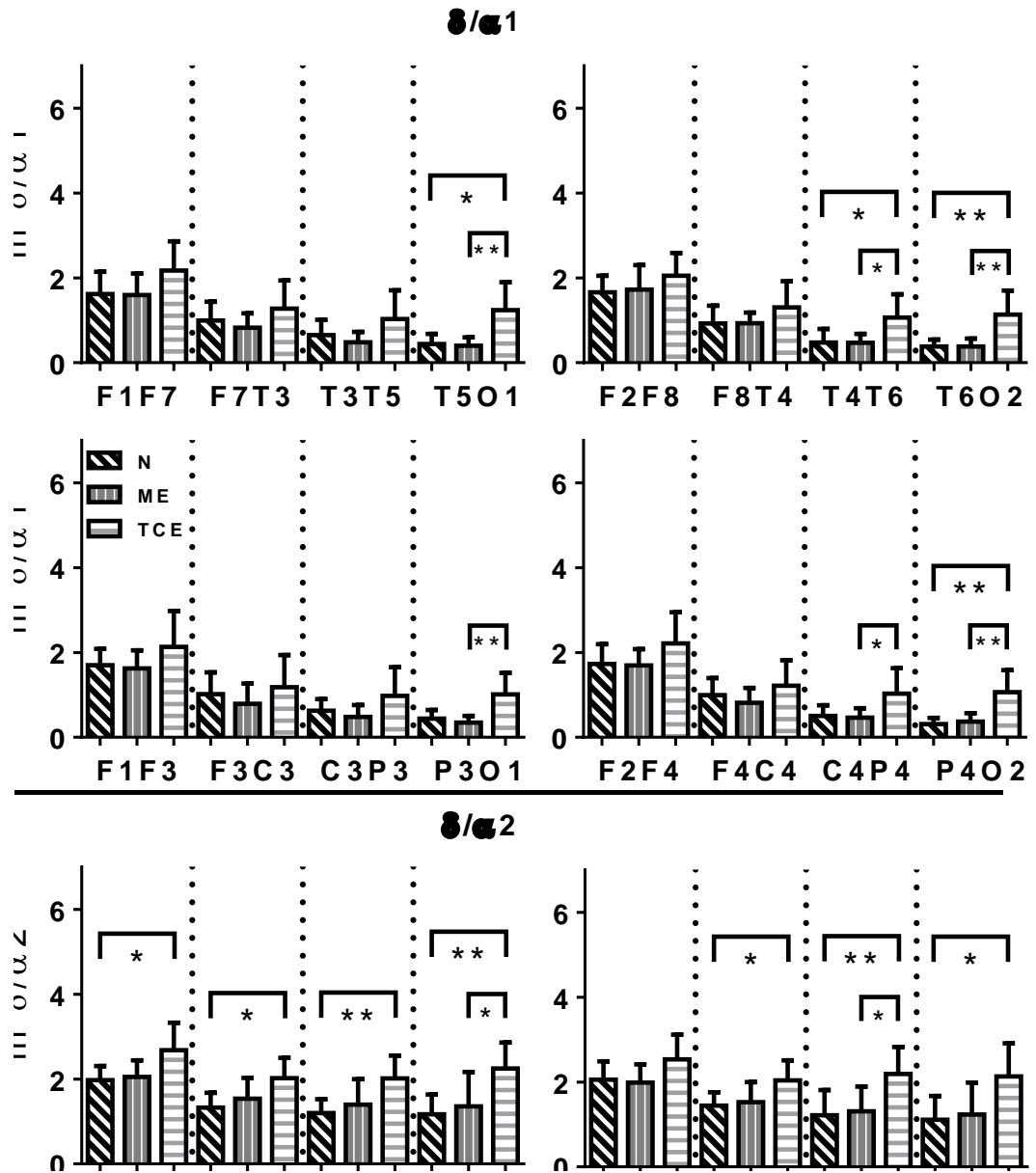


Figura 7. Índices de $\delta/\alpha 1$ y $\delta/\alpha 2$ de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

$$\delta+\theta/\alpha1+\beta1$$

Los valores del índice $\delta+\theta/\alpha1+\beta1$ mostraron un incremento general, aunque de predominio en el hemisferio derecho, el análisis estadístico mostró incremento significativo del índice en el grupo post-TCE comparado con los grupo Normo y ME en F1F7, T5O1, F2F8, T4T6 y T6O2, mientras que comparado con el grupo ME en F7T3. Por otro lado en las derivaciones parasagitales el incremento del índice fue significativo en comparación con ambos grupos control en C4P4 y P4O2 y en comparación con ME en C3P3, P3O1 y F2F4, la distribución de los datos se observa en la tabla 8, figura 8. La mayoría de diferencias estadísticas que se encontraron en el grupo post-TCE fueron en comparación con ambos grupos control, lo cual indicaría que estos cambios serían dependientes de la condición y no relacionables a otras variables, también es importante señalar que tomar en conjunto la actividad δ y θ ayudó a revelar cambios en las derivaciones frontales, específicamente F1F7 y F2F8, que no se observaron en el análisis del índice $\delta/\alpha1$.

$$\delta+\theta/\alpha2+\beta2$$

Finalmente, el grupo post-TCE mostró un incremento del índice $\delta+\theta/\alpha2+\beta2$ en todas las derivaciones de ambos hemisferios, no obstante el análisis estadístico no reveló ninguna diferencia significativa en dicho índice de EEGc (véase tabla 8, figura 8 derecha).

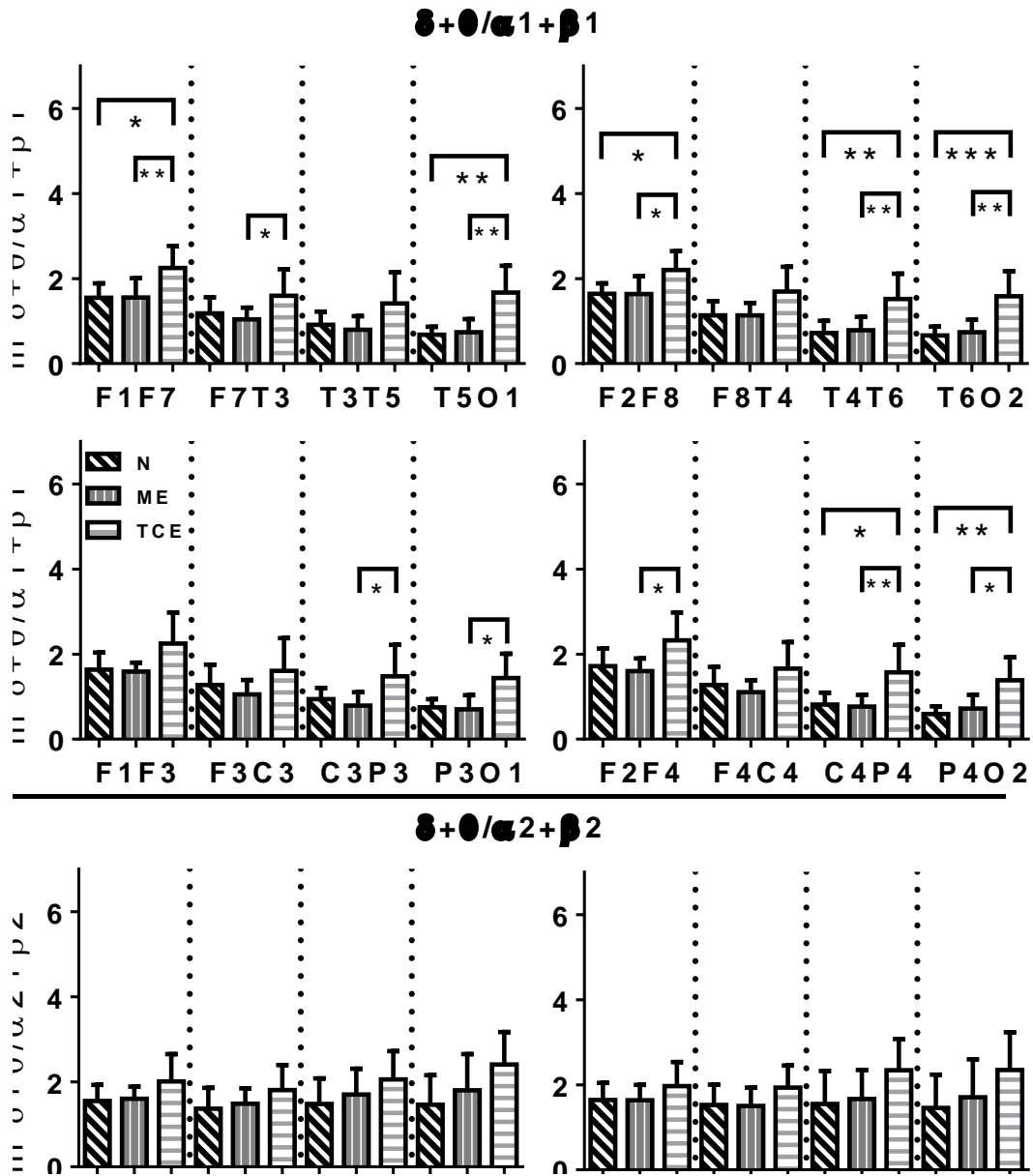


Figura 8. Índice de $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$ y $\delta+\theta/\alpha_2+\beta_2$ de los tres grupos en las derivaciones laterales y parasagitales, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p<0.05$, ** $p<0.01$, *** $p<0.001$.

Comparación de PA de las diversas frecuencias con OC/OA

La desincronización de la actividad de un rango de frecuencia se asocia a una disminución en el PPA, mientras que un incremento en el PPA es indicativo de Sincronización. Con el fin de determinar la existencia de diferencias en la actividad entre ojos cerrados y ojos abiertos se llevó a cabo un análisis de los rangos de Wilcoxon, de cada rango de frecuencia, derivación por derivación.

δ

Se observó que los tres grupos presentaron mayor PPA de δ en condición de ojos cerrados (OC) que en ojos abiertos (OA). El análisis estadístico mostró una disminución estadísticamente significativa de la PA de δ ante la apertura palpebral en el grupo Normo en F1F3 (Z=-2.24, p<.05) y F2F4 (Z=-2.19, p<.05), en el grupo ME en T3T5 (Z=-2.55, p<.05) T4T6 (Z=-2.19, p<.05), T6O2 (Z=-1.98 p<.05), en C4P4 (Z=-2.54 p<.05) y P4O2 (Z=-2.80 p<.01) y en grupo post-TCE en F1F7 (Z=-2.54, p<.05), T5O1 (Z=-2.49, p<.05), T4T6 (Z=-2.70, p<.01) T6O2 (Z=-2.19 p<.05), F1F3 (Z=-2.80, p<.01), F3C3 (Z=-2.09, p<.05), C3P3 (Z=-2.29, p<.05), P3O1 (Z=-2.70, p<.01), F2F4 (Z=-2.70, p<.01), C4P4 (Z=-2.80, p<.01) y P4O2 (Z=-2.19 p<.05). Es de notar las escasas diferencias de la actividad δ entre OC/OA en el grupo Normo, mientras que el grupo post-TCE presentó desincronización ante la apertura palpebral en todas las derivaciones parasagitales del hemisferio izquierdo (véase figura 9).

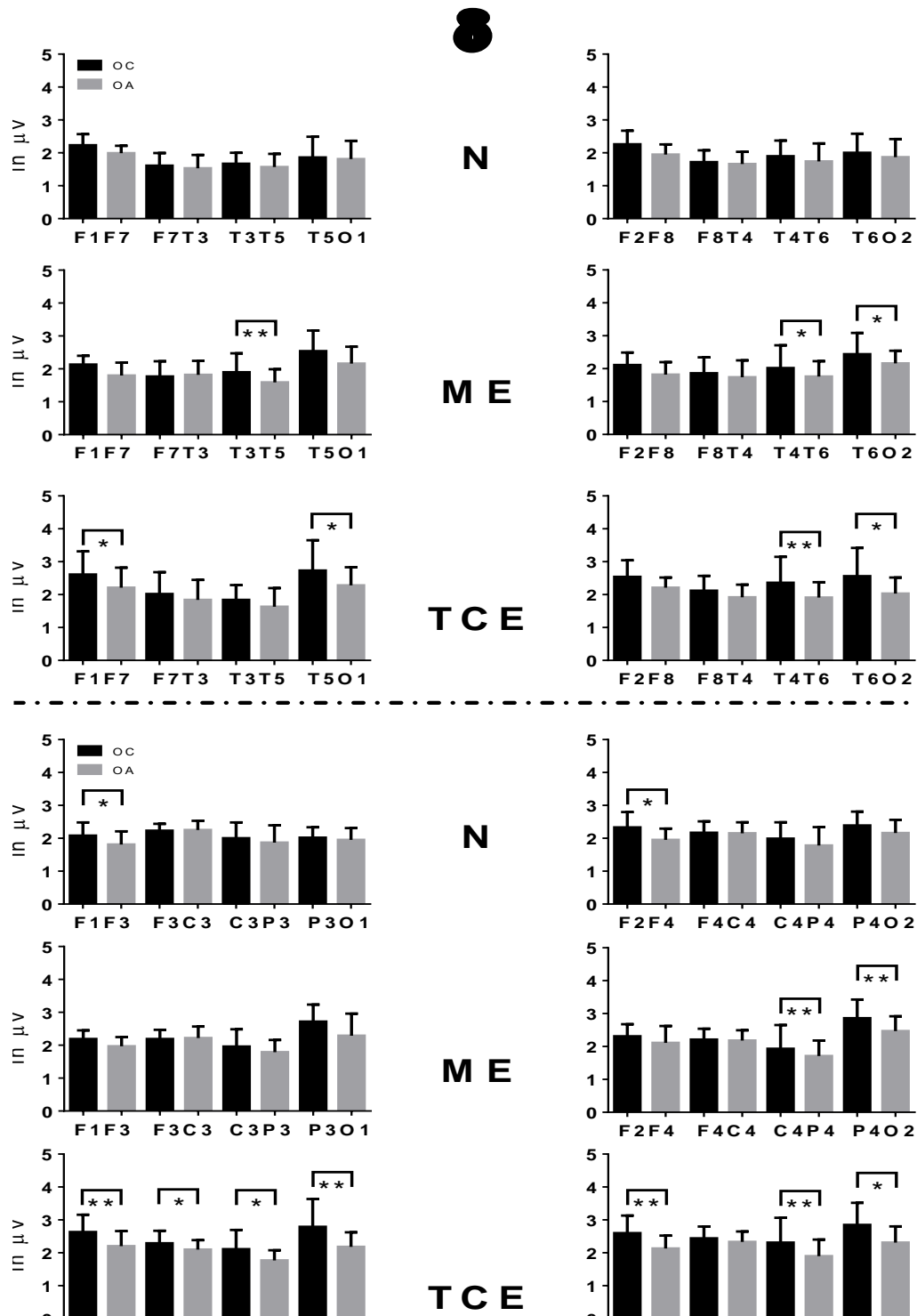


Figura 9. PPA de δ ($\ln \mu V^2$) de los tres grupos en las derivaciones laterales (superior) y parasagitales (inferior) en ambas condiciones OC y OA, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $P < 0.01$

θ

Se observó una disminución del PPA de θ en los tres grupos ante la apertura palpebral, esta disminución se dio principalmente en regiones posteriores en los grupos Normo y ME, mientras que en el grupo post-TCE en derivaciones frontales y posteriores. El análisis estadístico mostró una disminución significativa en el grupo Normo en T5O1 ($Z=-2.31$ $p<.05$), P3O1 ($Z=-2.66$ $p<.01$) y P4O2 ($Z=-2.70$ $p<.01$), en el grupo ME en T3T5 ($Z=-2.80$, $p<.01$), T4T6 ($Z=-2.19$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.44$, $p<.05$), C3P3 ($Z=-2.80$, $p<.01$), P3O1 ($Z=-1.98$, $p<.05$) y C4P4 ($Z=-2.25$, $p<.05$) y en el grupo post-TCE en T3T5 ($Z=-2.54$, $p<.05$), T5O1 ($Z=-2.59$, $p<.01$), F2F8 ($Z=-2.19$, $p<.05$) T4T6 ($Z=-2.09$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-1.98$, $p<.05$), F1F3 ($Z=-2.49$, $p=0.01$), P3O1 ($Z=-2.70$, $p<.01$), F2F4 ($Z=-2.80$, $p<.01$), C4P4 ($Z=-2.49$, $p<.05$) y P4O2 ($Z=-2.19$, $p<.05$). De nueva cuenta, el grupo Normo exhibió escasa reactividad o cambio de la actividad θ ante la apertura palpebral, limitado a derivaciones temporo-occipitales y parieto-occipitales. Por otro lado el grupo post-TCE fue el único que mostró disminución de θ en derivaciones frontales, la desincronización de dicha frecuencia fue mayor en el hemisferio derecho que en el izquierdo (véase figura 10).

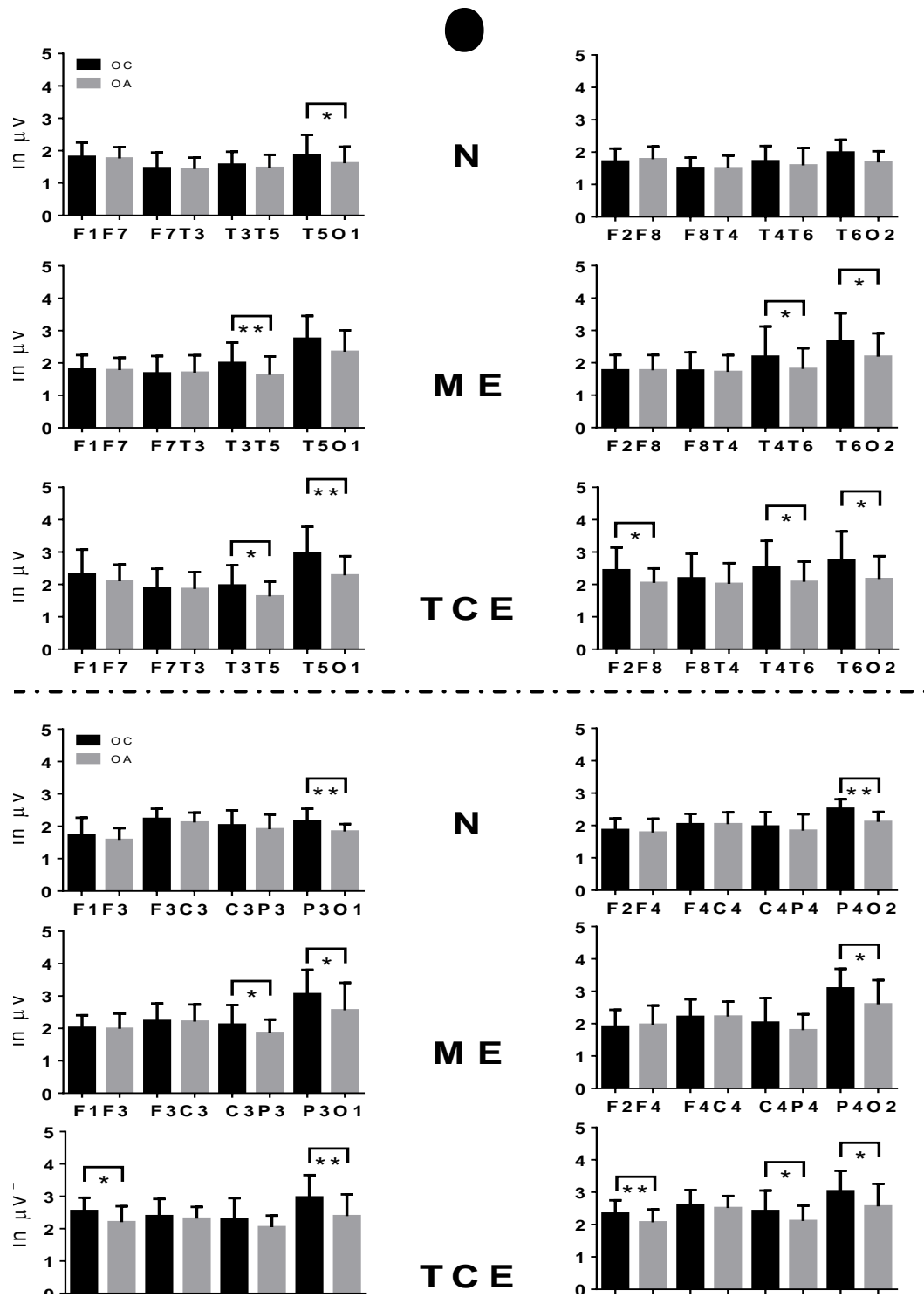


Figura 10. PPA de θ ($\ln \mu V^2$) de los tres grupos en las derivaciones laterales (superior) y parasagitales (inferior) en ambas condiciones OC y OA, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

α_1

La actividad α_1 fue mayor en la condición con ojos cerrados, en comparación con ojos abiertos, en todas las derivaciones de los tres grupos, la desincronización de la PA de α_1 abarcó principalmente regiones posteriores, aunado a esto, tanto los grupos Normo y post-TCE mostraron desincronización de α_1 en derivaciones fronto-frontales del hemisferio izquierdo y no así en el hemisferio derecho, lo cual indicaría mayor extensión de la actividad α_1 en estos grupos, incluyendo tanto regiones frontales como posteriores, la prueba de rangos de Wilcoxon mostró diferencias estadísticas en el grupo Normo entre condición en F1F7 (Z=-2.43, p<.05), T3T5 (Z=-2.51, p<.05), T5O1 (Z=-2.70, p<.01), T4T6 (Z=-2.29, p<.05), T6O2 (Z=-2.90, p<.05), F1F3 (Z=-1.90, p<.05), C3P3 (Z=-2.39, p<.05), P3O1 (Z=-2.49, p<.05) y P4O2 (Z=-2.49, p<.05), en el grupo ME en T3T5 (Z=-2.70, p<.01), T5O1 (Z=-2.70, p<.01), T4T6 (Z=-2.70, p<.01), T6O2 (Z=-2.70, p<.01), C3P3 (Z=-2.44, p<.05), P3O1 (Z=-2.70, p<.01), C4P4 (Z=-1.98, p<.05) y P4O2 (Z=-2.49, p<.05) y finalmente en el grupo post-TCE en F1F7 (Z=-2.24, p<.05), F7T3 (Z=-2.80, p<.01), T3T5 (Z=-2.80, p<.01), T5O1 (Z=-2.39, p<.05), F8T4 (Z=-2.19, p<.05) T4T6 (Z=-2.80, p<.01), T6O2 (Z=-2.80, p<.01), F1F3 (Z=-2.29, p<.05) F3C3 (Z=-2.67, p<.01), C3P3 (Z=-2.80, p<.01), P3O1 (Z=-2.59, p<.01), C4P4(Z=-2.80, p<.01) y P4O2 (Z=-2.80, p<.01) (véase figura 11).

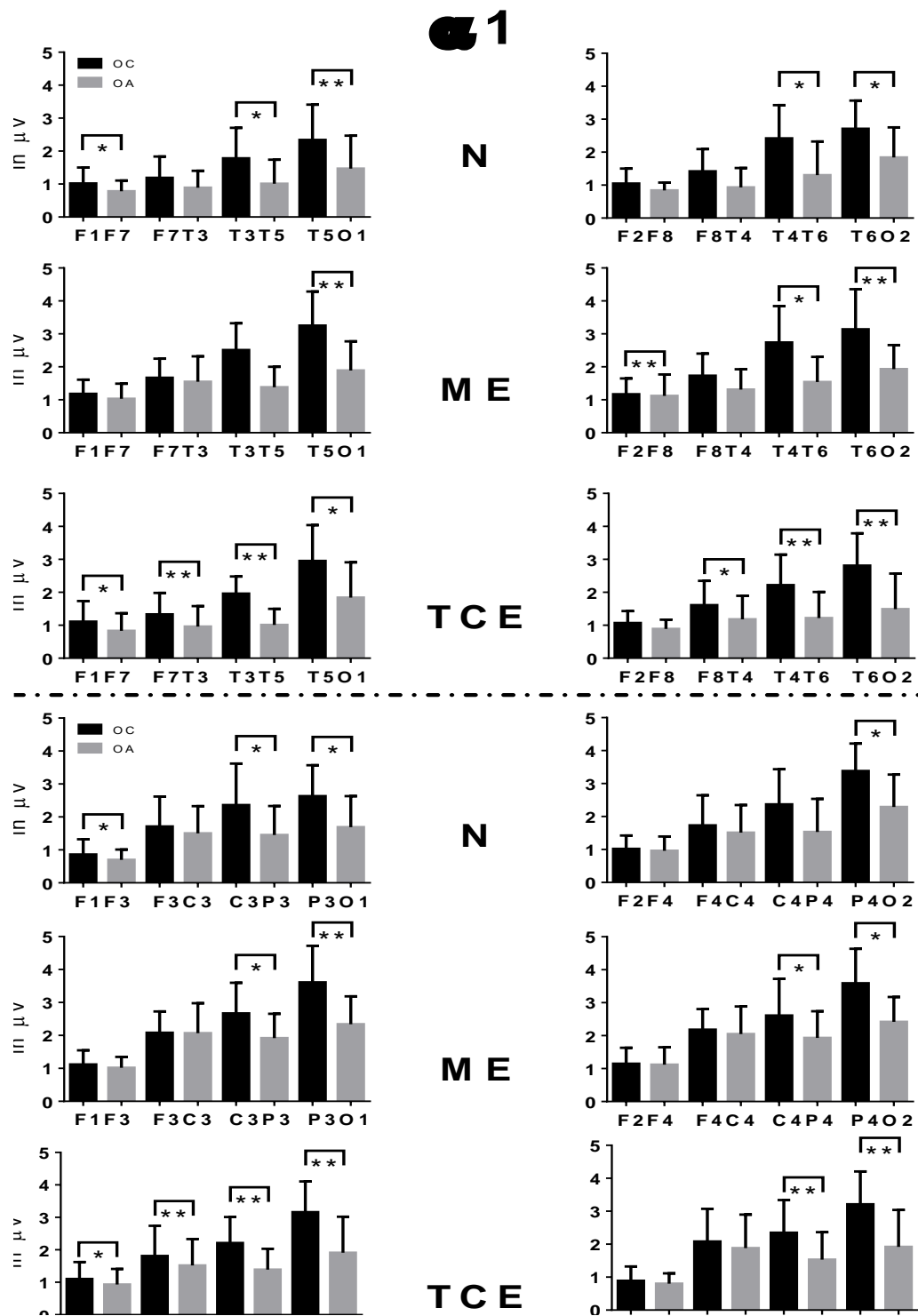


Figura 11. PPA de $\alpha 1$ ($In \mu V^2$) de los tres grupos en las derivaciones laterales (superior) y parasagitales (inferior) en ambas condiciones OC y OA, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

α_2

De manera opuesta a la actividad α_1 , se observó una reducción de la PA de α_2 ante la apertura palpebral circunscrita a regiones posteriores, en los tres grupos. En las derivaciones fronto-frontales bilaterales, tanto laterales como parasagitales, de todos los grupos, se observó ausencia de reactividad, es decir, el valor de PA de α_2 no se modificó al abrir los ojos, o bien, en algunos casos se observó un discreto incremento ante la apertura palpebral (respuesta paradógica), por ejemplo, el grupo ME mostró respuesta paradógica en 3 de las 4 derivaciones fronto-frontales (F2F8, F1F3 y F2F4), sin embargo, este incremento fue de magnitudes sumamente bajas. Por otro lado, en derivaciones posteriores como tempo-occipitales y parieto-occipitales se observó un decremento importante de la actividad α_2 ante la apertura de ojos. El análisis estadístico reveló únicamente disminuciones significativas del PPA de α_2 , en el grupo Normo en T3T5 ($Z=-2.49$, $p<.05$), T5O1 ($Z=-2.70$, $p<.01$), F8T4 ($Z=-2.31$, $p<.05$), T4T6 ($Z=-2.66$, $p<.01$), T6O2 ($Z=-2.70$, $p<.01$), C3P3 ($Z=-2.70$, $p<.01$), P3O1 ($Z=-2.80$, $p<.01$), C4P4 ($Z=-2.49$, $p<.05$) y P4O2 ($Z=-2.80$, $p<.05$), en el grupo ME T3T5 ($Z=-2.14$, $p<.05$), T5O1 ($Z=-2.80$, $p<.01$), T4T6 ($Z=-2.31$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.80$, $p<.01$), P3O1 ($Z=-2.70$, $p<.01$) y P4O2 ($Z=-2.49$, $p<.05$), finalmente en el grupo post-TCE en T5O1 ($Z=-2.80$, $p<.01$), T4T6 ($Z=-2.65$, $p<.01$), T6O2 ($Z=-2.38$, $p<.05$), C3P3 ($Z=-2.24$, $p<.05$), P3O1 ($Z=-2.80$, $p<.01$), C4P4 ($Z=-2.25$, $p<.05$) y P4O2 ($Z=-2.59$, $p<.01$) (véase figura 12).

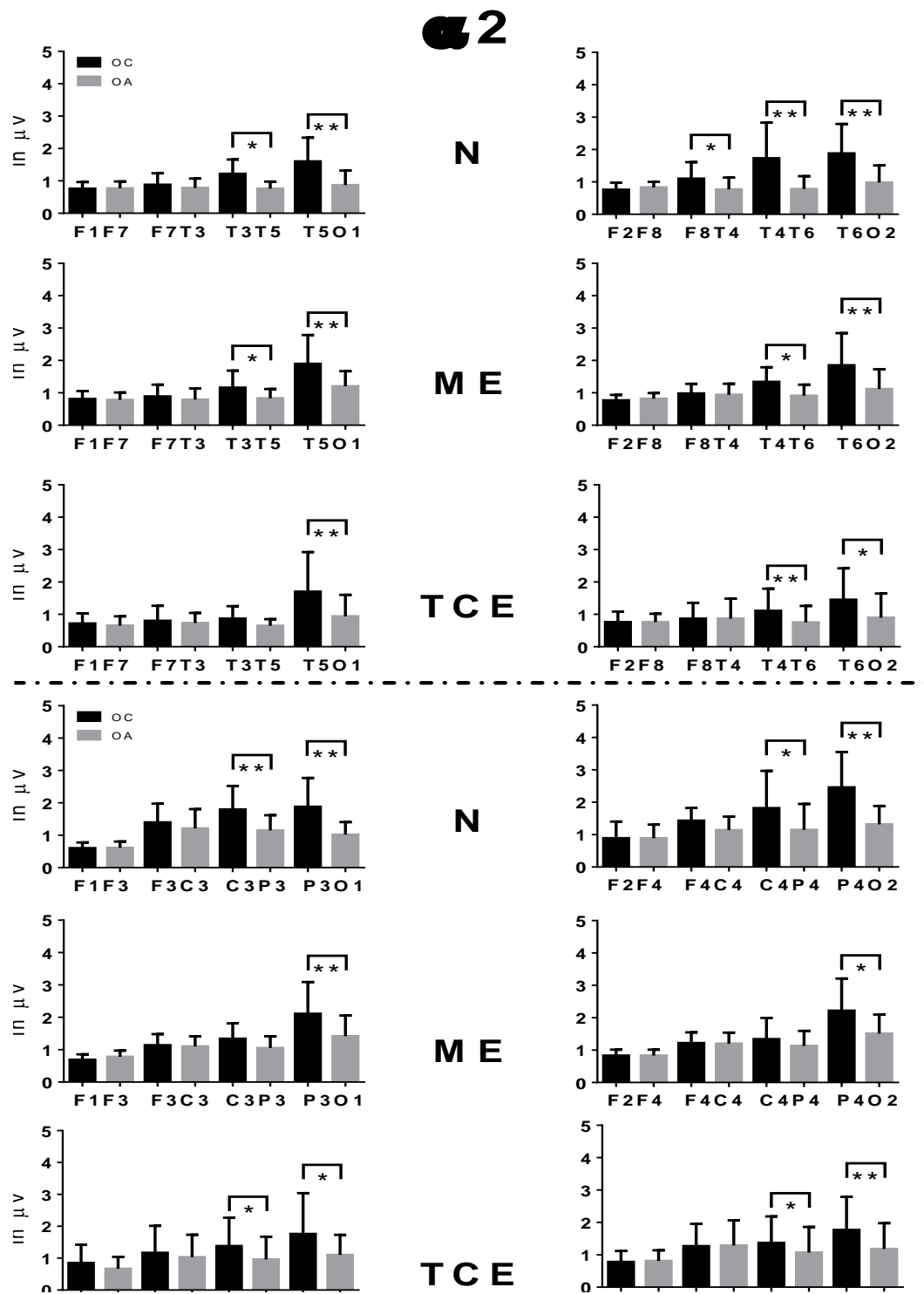


Figura 12. PPA de α_2 ($\ln \mu V^2$) de los tres grupos en las derivaciones laterales (superior) y parasagitales (inferior) en ambas condiciones OC y OA, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

$\beta 1$

Ante la apertura palpebral tanto los niños del grupo Normo como ME mostraron un patrón de incremento de la PA de $\beta 1$ en derivaciones frontales y una disminución en derivaciones posteriores, mientras que el grupo post-TCE no mostró cambios (reactividad) frontal, manteniendo la misma actividad en OC que en OA e inclusive se observó disminución de la PA de $\beta 1$ ante la apertura palpebral, pero mantuvo el patrón de desincronización de $\beta 1$ en derivaciones posteriores. El análisis de la prueba de rangos de Wilcoxon reveló diferencias estadísticamente significativas en el grupo Normo en T5O1 ($Z=-2.82$, $p<.01$), T4T6 ($Z=-2.09$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.49$, $p<.05$), C3P3 ($Z=-2.19$, $p<.05$), P3O1 ($Z=-2.70$, $p<.01$), F2F4 ($Z=-2.03$, $p<.05$) y P4O2 ($Z=-2.61$, $p<.01$), en el grupo ME F1F7 ($Z=-2.67$, $p<.01$), T5O1 ($Z=-2.52$, $p<.05$), F2F8 ($Z=-2.40$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.70$, $p<.01$), F2F4 ($Z=-2.40$, $p<.05$) y P4O2 ($Z=-2.80$, $p<.01$), mientras que en el grupo post-TCE en T5O1 ($Z=-2.67$, $p<.01$), T4T6 ($Z=-2.25$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.31$, $p<.05$), C3P3 ($Z=-2.53$, $p<.05$), P3O1 ($Z=-2.53$, $p<.05$), P4O2 ($Z=-2.70$, $p<.01$) y F1F3 ($Z=-2.12$, $p<.05$), en esta última, el grupo post-TCE presentó disminución de la PA, en lugar de aumento, ante la apertura palpebral. El grupo ME fue el que mostró mayor reactividad $\beta 1$ frontal, ya que la única derivación donde no se obtuvo diferencias significativas dependientes de la condición fue F1F3 (véase figura 13).

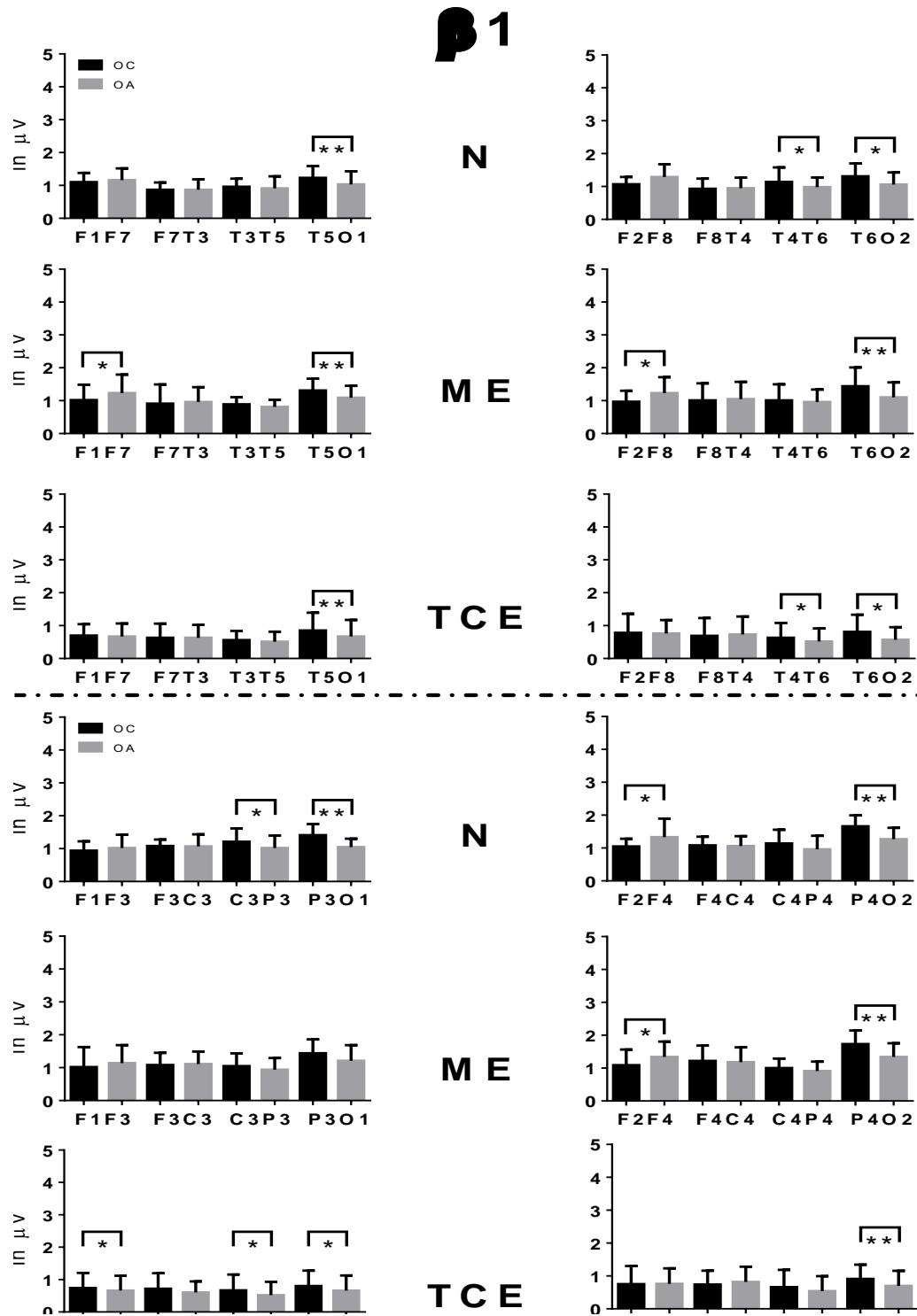


Figura 13. PPA de β_1 ($In \mu V^2$) de los tres grupos en las derivaciones laterales (superior) y parasagitales (inferior) en ambas condiciones OC y OA, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

β_2

Ante la apertura palpebral se observó un incremento (no significativo) de la PA de β_2 en derivaciones frontales así como un decremento en derivaciones posteriores, la distribución topográfica fue prácticamente igual en los tres grupos, el análisis estadístico mostró diferencias significativas entre OC y OA en el grupo Normo en T6O2 ($Z=-2.81$, $p<.01$), C3P3 ($Z=-2.53$, $p<.05$), P3O1 ($Z=-2.67$, $p<.01$) y P4O2 ($Z=-2.81$, $p<.01$), en el grupo ME en T5O1 ($Z=-2.66$, $p<.01$), F2F8 ($Z=-2.44$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.24$, $p<.05$), C4P4 ($Z=-1.33$, $p<.01$) y P4O2 ($Z=-2.39$, $p<.01$), finalmente en el grupo post-TCE en T5O1 ($Z=-2.31$, $p<.05$), T6O2 ($Z=-2.52$, $p<.05$), C3P3 ($Z=-2.17$, $p<.05$), P3O1 ($Z=-2.52$, $p<.05$), P4O2 ($Z=-2.31$, $p<.05$).

El grupo ME fue el único que mostró diferencias estadísticas entre condición en derivaciones frontales, específicamente en F2F8. Los tres grupos exhibieron una amplia variación tanto en la condición de ojos cerrados como ojos abiertos. Sin embargo, pareciera que los cambios más significativos en la actividad β_2 , ante la apertura palpebral, se circunscriben a las regiones posteriores. Esto es similar a lo observado entre α_1 y α_2 , ya que se observaron cambios en α_1 que abarcan hasta regiones frontales, mientras que la respuesta de la actividad α_2 se circunscribe a las derivaciones posteriores (véase figura 14).

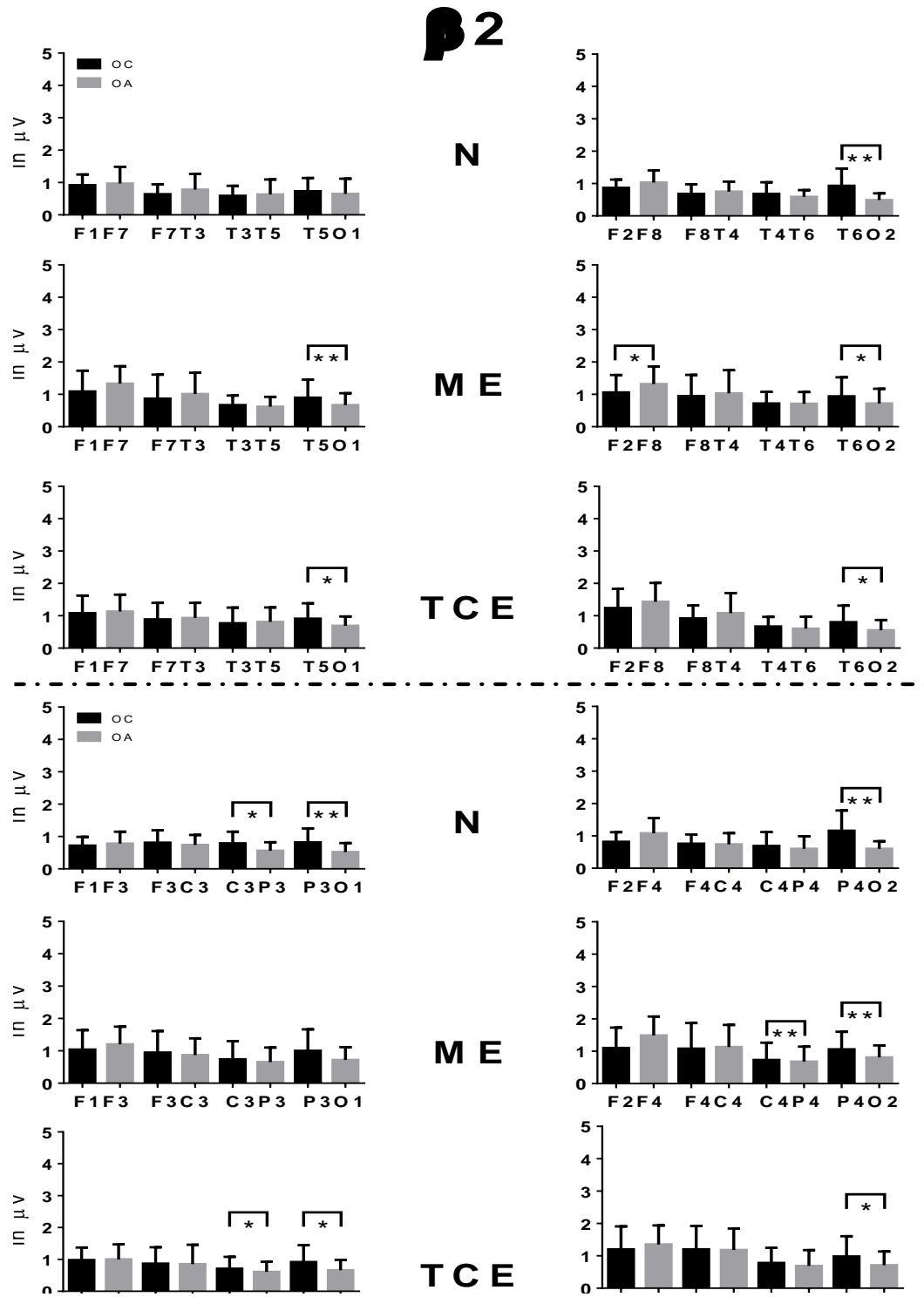


Figura 14. PPA de β_2 ($\ln \mu V^2$) de los tres grupos en las derivaciones laterales (superior) y parasagitales (inferior) en ambas condiciones OC y OA, las diferencias estadísticas se marcan entre corchetes * $p < 0.05$, ** $p < 0.01$.

CAPÍTULO 8. Discusión

El objetivo del presente estudio se planteó en aras de aportar mayor evidencia en la aún existente controversia sobre la utilidad del EEGc en el estudio de pacientes post-TCE (Rapp et al., 2015), así como ampliar resultados previos en niños que sufrieron TCE (Eonomoto et al., 1986; Fichsel y Söding, 1979; Nadlonek et al., 2015; Turner, 1971) y de esta manera brindar evidencia de la pertinencia del empleo tanto de múltiples medidas espectrales (PA, PR e Índices de EEGc) como el análisis de sub-bandas, en condiciones de reposo, para caracterizar de manera más completa los cambios, en frecuencia y distribución topográfica, post-TCE (Başar, Başar-Eroğlu, Güntekin y Gülmen-Yener, 2013; Rapp et a., 2015).

Cambios en la Potencia Absoluta

Fue posible identificar cambios en la actividad eléctrica de ensambles neuronales en el grupo de niños post-TCE, incluso tres años posteriores al trauma, así como en lesiones leves que en su evolución se complicaron. Los resultados confirman parcialmente la H1, ya que el grupo post-TCE mostró un incremento de la PA de frecuencias lentas (δ y θ) predominantemente en regiones temporo-occipitales y parieto-occipitales, aunado a un decremento de la PA de frecuencias rápidas (α_1 , α_2 y β_1), sin embargo no se observó decremento de β_2 , e inclusive en las derivaciones fronto-frontal, fronto-temporal y temporo-temporal izquierdas el grupo post-TCE presentó mayor PPA de dicha frecuencia.

La edad infantil es un periodo de cambios en la actividad eléctrica cerebral, diversos estudio señalan que el ritmo alfa de 10 Hz se alcanza hasta los 10 años lo cual corresponde a la actividad α_1 y conforme incrementa la edad también lo hace la frecuencia de este ritmo, hasta alcanzar entre los 11 y 12 Hz (Marosi, 2008; Niedermeyer, 1982; Tejeiro-Martínez, 2005), estudio correspondiente a la actividad α_2 en el presente estudio. El análisis de sub-bandas nos permitió discriminar los cambios post-TCE, en ritmos teóricamente consolidados entre los 6 y 10 años, de posibles efectos de maduración, por ejemplo, una disminución de actividad α_1 con escasos cambios en α_2 post-TCE sería un hallazgo relacionable al evento traumático, mientras que lo opuesto, es decir, disminución de actividad α_2 con escasos cambios en α_1 puede ser explicado por un retraso en la maduración relacionable al nivel socioeconómico u otros factores (Harmony et al., 1990; Otero, 1997; Otero, Pliego-Rivera, Fernández y Ricardo, 2003). Asimismo, diversos autores plantean que la subdivisión de bandas de frecuencia es un método válido y vuelve más sensible el análisis de EEGc en población post-TCE, sobre todo cuando se estudian lesiones catalogadas como leves (Rapp et al., 2005). Aunado a esto, como se ha mencionado antes, la actividad Alfa y Beta parecieran tener correlatos cognitivos (Başar, Schürman, Başar-Eroglu y Karakaş, 1997; Klimesch, 1999) y cursos de maduración distintos en función de su frecuencia (Benninger, Matthis y Scheffner, 1984; Gasser et al., 1988; Somsen et al., 1997).

Los resultados más consistentes en la literatura sobre cambios de la actividad de EEG post-TCE han sido: 1) reducción de la potencia de frecuencias rápidas (>8 Hz) lo cual está directamente relacionado a lesiones

en sustancia gris cortical, 2) incremento de la potencia de frecuencias lentas (<7.5 Hz), relacionable a lesiones en la sustancia blanca, 3) cambios en la coherencia y análisis de fase, relacionados tanto a lesiones corticales como subcorticales, especialmente en regiones frontales y temporales (Thatcher et al., 2001; Thatcher, 2006; Thatcher, 2009). El origen neurofisiológico de estos cambios parece ser una compleja combinación de alteraciones: en la citoarquitectura, por reducción en el número de generadores sinápticos, en la integridad de la membrana lipídica neuronal (Thatcher et al., 2001; Thatcher, 2006), lesión de las conexiones cortico-talámicas, cortico-corticales (Korn et al, 2005), cambios en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica y en el aporte sanguíneo como hipoperfusión (Korn et al, 2005). Las implicaciones funcionales de cada una de estas alteraciones son diversas y varían de paciente en paciente, sin embargo, los estudios demuestran una alta correlación entre los cambios en la actividad de EEG y deterioro en el funcionamiento cognitivo (Thatcher, 2006; Thatcher, 2009; Vespa et al., 2002), presencia y mantenimiento de síntomas como cefalea, irritabilidad y dificultades de concentración (Korn et al., 2005) e incluso percepción de mala calidad del sueño que afecta las actividades diarias (Gosselin et al., 2009).

En el presente estudio fue posible identificar cambios en la actividad de EEGc en el grupo de niños post-TCE que coinciden con los antes mencionados, específicamente incremento de la PA de δ y θ , así como decremento de $\alpha 1$ y $\beta 1$. No hubo diferencias estadísticas en la PA de $\beta 2$, debido a una gran variabilidad entre sujetos, inclusive se observó un incremento de predominio frontal derecho en el grupo post-TCE, algunos estudios han reportado resultados variados sobre los cambios en la actividad β

post-TCE (Thornton y Carmody, 2009), esto debido a diferentes métodos de análisis espectral como PA, PR o índices (Thatcher et al., 2001; Thornton y Carmody, 2009), diferentes condiciones de registro (reposo vs tarea), uso de medicamentos, grados de severidad y tiempo de cronicidad de la lesión (Thornton y Carmody, 2009; Rapp et al., 2015). Sin embargo, Thornton y Carmody (2009) mencionan que el incremento en la PA y PR β_1 o β_2 post-TCE, ya sea en reposo o al realizar tareas, correlaciona negativamente con el desempeño cognitivo; una posible explicación a estos resultados es que la acentuación de la actividad β promueve el mantenimiento del nivel de activación o *status quo* cerebral, lo que afecta el procesamiento dinámico de información (Engel y Fries 2010), debido a que las poblaciones neuronales no cambian su ritmo de oscilación en respuesta a las demandas externas (Roche et al., 2004; Sauseng et al., 2007), lo que limita el control cognitivo, ello se traduce en una conducta poco flexible y capacidad de respuesta menos eficiente (Engel y Fries 2010). En niños, se ha observado que el exceso de actividad β es característico de un subtipo de Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), aunque no se ha determinado si este incremento es debido a hiperexcitabilidad cortical o a inmadurez en los sistemas de regulación (Clarke et al., 2013). Por otro lado, Gosselin et al. (2009), plantean que la percepción de deterioro en la calidad del sueño post-TCE pudiera atribuirse a hiperexcitabilidad cortical expresada en incremento de actividad β en vigilia y durante el sueño.

El grupo post-TCE mostró incremento de la PA δ comparado con el grupo Normo, específicamente en las derivaciones fronto-frontales y en la región temporo-occipital izquierda, la actividad δ ha sido relacionada con lesión en

la sustancia gris cortical (Korn et al., 2005; Thatcher, 2006; Thatcher, 2009; Spironelli y Angrilli, 2009) aunque, la aparición de ondas δ también puede ser resultado de de-aferentación colinérgica y glutaminérgica desde núcleos mesopontinos hacia la corteza cerebral (Marosi, 2008; Rapp et al., 2015; Riekkinen et al., 1991; Steriade et al., 1990; Thornton y Carmody, 2001), en niños post-TCE, este incremento en la actividad lenta ha sido reportado en estudios de EEG analógico, donde se observó la persistencia de esta actividad inclusive 3 años posteriores al traumatismo (Turner, 1971). El incremento de la actividad δ , en niños, se considera indicador de alteraciones en los sistemas de regulación (Clarke et al., 2013; Knyazev, 2012), inmadurez (Gasser et al., 1988; Klimesch, 1999; Sokolova y Machinskaya, 2005) y se relaciona con menor rendimiento académico (Clarke et al., 2013), por lo que se puede esperar que el grupo de niños post-TCE muestre alteraciones conductuales.

De manera similar, los niños post-TCE presentaron incremento de la PA de θ en la región fronto-frontal izquierda en comparación con el grupo Normo, el incremento de θ post-TCE ha sido reportado en pacientes adultos (Chen, Tao y Chen, 2006; Korn et al., 2005; Thatcher, 2009) y niños (Eonomoto et al., 1986), vinculado a la reducción en la integridad de la membrana lipídica/protéica, ello disminuye la eficiencia neuronal post-TCE (Arciniegas, 2011; Thatcher et al., 2001). En niños, el incremento de la actividad θ en regiones frontales y centrales está relacionado con disfunción e inmadurez de los sistemas reguladores superiores del tallo cerebral (Sokolova y Machinskaya, 2005; Sokolova y Yemelianova, 2011), esta disfunción o inmadurez en los sistemas reguladores impacta el desarrollo de funciones cognitivas como el lenguaje, ya que se ve afectada la comprensión de los componentes estructurales del

lenguaje (Sokolova y Yamelianova, 2011), lo cual puede derivar en patologías como la dislexia. En niños con diagnóstico de dislexia se ha observado que cambios en la actividad θ , los que reflejan déficits en la memoria de trabajo visual e incremento en la carga cognitiva sin que ello mejore la ejecución (Klimesch et al., 2001b). Estudios de neuroimagen demuestran que las regiones frontales son críticas en el control y mantenimiento de representaciones mentales en la memoria de trabajo (Gevins et al., 2011), la adecuada codificación y evocación de información depende del funcionamiento de redes de retroalimentación cortico-hipocampales, las cuales inducen actividad θ cortical (Klimesch, 1996; Klimesch et al., 2001b). En el caso de los niños post-TCE los cambios en la actividad θ puede inducir a alteraciones en la memoria de trabajo, mayor carga cognitiva en reposo (Gevins et al., 2011), pobre funcionamiento ejecutivo (Klimesch, 1996; Sauseng, Griesmayr, Freunberger y Klimesch, 2010) y menor desempeño académico (Harmony 1995)

El grupo de niños post-lesión músculo-esquelética también mostró diferencias en la actividad de EEG comparado con el grupo de niños normotípicos sin antecedentes clínicos, estas diferencias fueron un incremento general de la PA de todos los rangos de frecuencia estudiados a excepción de β_2 . Este incremento de la actividad eléctrica pudiera ser relacionado al nivel socioeconómico, algunos estudios indican que niños provenientes de niveles socioeconómicos bajos muestran incremento de la actividad δ y θ , lo cual es reflejo de inmadurez (Harmony et al., 1990; Otero, 1997; Otero, Pliego-Rivero, Fernández y Ricardo, 2003) por otro lado el aumento de la actividad α también ha sido vinculado a inmadurez ya que

implican hipersincronía neuronal y menor actividad de sistemas regulatorios(Sokolova y Machinskaya, 2005); si bien el análisis por grupos no reveló diferencias estadísticas significativas en la PA, es importante señalar que este grupo presentó características de inmadurez en la integración de las oscilaciones, sin embargo, no se puede determinar si estas características se traducen necesariamente en datos conductuales específicos, dado que no fue el objetivo del presente trabajo.

Cambios en la Potencia Relativa

De manera similar se confirma parcialmente la H2, ya que los niños post-TCE mostraron un incremento estadísticamente significativo de la PR de δ y θ , y disminución de la PR de α_1 , α_2 y β_1 , también se observó menor PR de β_2 en el grupo post-TCE, sin embargo esta disminución no fue estadísticamente significativa.

El análisis de PR reveló un mayor número de diferencias estadísticas entre el grupo post-TCE y los grupos Normo y ME. Los cambios fueron similares a los reportados en PA, un incremento significativo de la PR de δ y θ y menor PR de α_1 , α_2 y β_1 , sin diferencias en β_2 . En estudios de correlación con Imagen por Resonancia Magnética (IRM) en pacientes post-TCE severo, el incremento en la PR de rangos de frecuencia lentos (<8 Hz) y el decremento de la actividad rápida post-TCE, correlaciona con alargamiento en el tiempo de relajación T_2 (Thatcher et al., 2001). Se asume una relación directa entre la reducción en la densidad neuronal y el alargamiento en el tiempo de relajación T_2 , vinculado con menor flujo iónico (Na^+ , K^+ y Ca^{2+}) en la corteza cerebral (Thatcher et al., 2001). La lentificación en la actividad eléctrica se explica por

una disminución en los canales iónicos y/o mayor número canales dañados por unidad de volumen lo que lleva al incremento en el tiempo de relajación T_2 (Thatcher et al., 2001). Lesiones de la sustancia blanca, medido a partir del tiempo de relajación T_2 , se relaciona positivamente tanto con la magnitud de la lesión post-TCE, como con la PR δ y θ , mientras que existe una la relación inversa entre el tiempo de relajación T_2 y la PR α (Thatcher et al., 2001). En el caso de lesiones traumáticas leves, es posible que el decremento en la potencia de frecuencias rápidas (>8 Hz) puede ser explicado por modificación de la arquitectura dendrítica, que involucra menor densidad sináptica cortical, con una relativa ausencia de pérdida neuronal (Rapp et al., 2015).

El análisis por grupos reveló diferencias estadísticas entre el grupo post-TCE y ambos grupos control (Normo y ME) en la PR de δ , principalmente en las regiones posteriores y de predominio derecho. El incremento en la actividad δ está vinculado con la mayoría de patologías que involucran lesión en la corteza cerebral, en las aferencias colinérgicas tálamo-corticales, mesencefálicas y tegmentales o ambas (Knyazev, 2012). El incremento de la actividad lenta en el grupo de niños post-TCE, coincide con estudios de EEG durante periodo intrahospitalario con seguimiento de meses en población infantil (Eonomoto et al., 1986; Fichsel y Söding, 1979; Nadlonek et al., 2015; Turner, 1971). En niños, se ha observado que el incremento en la PR de δ y θ correlaciona con sintomatología de TDAH (Clarke et al., 2013), dificultades de aprendizaje (Knyazev, 2012), inmadurez (Klimesch, 1999; Sokolova y Machinskaya, 2006; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014), menor coeficiente intelectual (Schmid, Tirsch y Scherb, 2002) y dificultades

de lecto-escritura (Harmony et al., 1995), por lo cual es esperable observar alteraciones conductuales en el grupo de niños post-TCE. Korn y colaboradores (2005), observaron que pacientes post-TCE leve que mostraron incremento de la actividad δ reportaban sintomatología como cefalea, fatiga, irritabilidad, dificultades de concentración y bajo desempeño en tareas cognitivas; de modo similar, Gosselin et al. (2009) observaron que los pacientes post-TCE que mostraron incremento en la PR de δ en condiciones de vigilia con ojos cerrados, en las regiones parietales, reportaban percepción de baja calidad de sueño y somnolencia diurna, lo que impactaba en sus actividades diarias.

La reducción en la PR de α ha sido vinculado con lesión en la sustancia gris cortical, relacionado directamente con la extensión de la lesión (Thatcher et al., 2001), lo que parece ser una de las evidencias más consistentes en la literatura sobre lesión traumática cerebral (Thatcher et al., 2006; Thornton y Carmody, 2009; Rapp et al., 2015). Los pacientes post-TCE con menor PR α muestran menor rendimiento cognitivo (Thatcher, Wlaker, Gerson y Geisler, 1989) mientras que en otro tipo de lesiones cerebrales adquiridas este tipo de actividad correlaciona positivamente con el grado de recuperación (Finnigan, Walsh, Rose y Chalk, 2007). Otra característica de la población post-TCE es la disminución del gradiente antero-posterior del ritmo Alfa (Thatcher, Wlaker, Gerson y Geisler, 1989), este cambio se explica como un reflejo del daño por efecto de golpe-contragolpe, la disminución de la diferencia en la amplitud α refleja menor diferenciación funcional entre regiones anteriores y posteriores, lo cual lleva a alteraciones cognitivas y conductuales (Thatcher, Wlaker, Gerson y Geisler, 1989; Wallace, Wagner, Wagner y McDeavitt, 2001), en el presente

estudio fue posible observar esta disminución del gradiente antero-posterior en el grupo de niños post-TCE. El ritmo α espontáneo es el ritmo prototípico del estado basal, es un proceso dinámico que gobierna grandes ensambles neuronales que sustentan funciones cognitivas (Başar, Schürmann, Başar-Eroglu y Karakaş, 1997; Klimesch, 1999; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). Uno de los correlatos de la actividad α es la memoria, Klimesch (1999) menciona que existe una relación entre la memoria semántica y la actividad α_2 . En niños, tanto en PA como PR de α_2 , es reflejo de madurez neurofisiológica y en múltiples estudios se ha observado que tiende a incrementar conforme aumenta la edad (Benninger, Matthis y Scheffner, 1984; Gasser et al., 1988; Klimesch, 1999; Martinović, Jovanović y Ristanović, 1998; Somsen et al., 1997; Sokolova y Machinskaya, 2006; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014), asimismo correlaciona positivamente con funciones como capacidad de planeación (Guevara, Rizo-Martínez, Robles-Aguirre y Hernández-González, 2012), memoria semántica (Klimesch, 1999), memoria de trabajo y velocidad de procesamiento (Klimesch, Doppelmayr y Hanslmayr, 2006). En conjunto, los cambios observados de PR en el grupo de niños post-TCE indican diferencias en la organización funcional cerebral, la cual es esencial para manipular, operar y responder a estímulos y demandas externas (Thatcher, Walker, Gerson y Geisler, 1989), la persistencia de estos cambios post-TCE ha sido demostrada tanto en estudios con niños (Eonomoto et al., 1986; Fichsel y Söding, 1979) como en adultos (Arciniegas, 2011; Chen, Tao y Chen, 2006; Korn et al., 2005 Thatcher et al., 2001; Thatcher, 2006; Thatcher, 2009;).

Contrario a lo observado en PA, el grupo ME no mostró incremento de la PR de ritmos lentos (δ y θ) en comparación con el grupo Normo, la única diferencia observada entre estos dos grupos fue que mayor PR α_1 en el grupo ME y mayor PR α_2 en el grupo Normo, ninguna diferencia fue estadísticamente significativa, sin embargo esto indicaría que el grupo Normotípico podría ser discretamente más *maduro* (Benninger, Matthis y Scheffner, 1984; Gasser et al., 1988; Klimesch, 1999; Martinović, Jovanović y Ristanović, 1998; Somsen et al., 1997; Sokolova y Machinskaya, 2006; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014), ello no necesariamente indicaría un retraso en el desarrollo del grupo ME, ya que por la definición de rangos, la actividad α_1 (8.5-10 Hz) es la esperada en niños de entre 6 a 10 años de edad (Marosi, 2008; Niedermeyer, 1982; Tejeiro-Martínez, 2005) mientras que la actividad α_2 se consolida en etapas más tardías del desarrollo (Benninger, Matthis y Scheffner, 1984; Gasser et al., 1988; Somsen et al., 1997; Soroko, Shemyakina, Nagornova y Bekshaev, 2014)

Cambios en los índices de EEGc

En cuanto a los Índices de EEGc, el grupo post-TCE presentó un incremento significativo de los índices δ/α_1 , δ/α_2 , y $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$, de predominio en la región temporo-parieto-occipital derecha, el índice $\delta+\theta/\alpha_2+\beta_2$ también presentó un incremento en el grupo de niños post-TCE, sin embargo dicho incremento no fue estadísticamente significativo, con lo cual se rechaza parcialmente la hipótesis nula H_03 .

El objetivo de usar los índices con sub-bandas es el mismo que antes se mencionó para el análisis de PA y PR: poder discriminar entre cambios relacionables al TCE de los efectos madurativos debidos a otros factores.

Diversos estudios sobre indicadores de EEGc de recuperación tras una lesión cerebral adquirida (LCA) han planteado el uso de índices como δ/α y $\delta+\theta/\alpha+\beta$, entre otros (Leon-Carrion et al., 2009). El objetivo de determinar una relación entre potencias es dar cuenta del grado de enlentecimiento, la extensión del daño y realizar un pronóstico de recuperación (Finningan et al., 2007; Leon-Carrión et al., 2009; Nagata et al., 1989;). En el presente estudio se encontró que el grupo de niños post-TCE mostraron un incremento significativo de los índices δ/α_1 , δ/α_2 y $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$, este grupo estuvo compuesto en su mayoría por niños post lesión traumática leve (13-14 puntos en la ECG), sin embargo, todos ellos presentaron características propias de severidades más altas, por ejemplo, la necesidad de realizar craniectomía descompresiva por la presencia de hematomas, alteraciones neurológicas focales las cuales remitieron posterior a la cirugía, estancia intrahospitalaria prolongada, así como síntomas persistentes (>1 años post-lesión) como cefalea, fosfenos, dificultades de concentración, irritabilidad y epilepsia post-traumática, por lo tanto es posible establecer una relación entre la presencia de sintomatología y el incremento de estos índices de EEGc. Autores como Leon-Carrión et al. (2009) mencionan que el incremento en el índice δ/α es una medida del volumen de tejido neuronal que exhibe actividad patológica, debido a un desbalance entre la proporción delta/alfa, lo que condiciona el nivel de recuperación post-LCA. En el caso del presente estudio, los niños post-TCE mostraron incremento del índice

δ/α_1 en comparación con los otros dos grupos en el hemisferio derecho en regiones temporo-temporales, temporo-occipitales y parieto-occipitales, mientras que en el hemisferio izquierdo en la región temporo-occipital, ello indicaría lesión estructural y/o funcional en estas áreas y estaría directamente relacionado al evento traumático.

El grupo post-TCE también mostró incremento del índice δ/α_2 en comparación con los otros dos grupos en el hemisferio derecho en las regiones temporo-temporal y parieto-occipital y en el hemisferio izquierdo únicamente en la región temporo-occipital, lo cual pudiera indicar tanto retraso en el desarrollo como lesión post-traumática, sin embargo, solamente un estudio de tipo longitudinal podría determinar la estabilidad de estos cambios y con ello determinar fehacientemente que se tratara de diferencias debidas al retraso madurativo o un efecto de la lesión. No obstante, es posible determinar que los niños post-TCE exhiben un posible retraso o disfunción (Sokolova y Yemelianova, 2011) en las áreas temporo-temporales y parieto-occipitales derechas en comparación con niños sin antecedentes clínicos anormales y niños post-lesión músculo-esquelética.

El índice $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$ mostró un incremento en el grupo post-TCE estadísticamente significativo comparado con ambos grupos control de manera bilateral en las regiones fronto-frontales y temporo-occipitales mientras que en el hemisferio derecho en las regiones temporo-temporales, centro-parietales y parieto-occipitales, esto indica mayor lesión en el hemisferio derecho, esto pudiera ser relacionable a que la mayoría de los niños post-TCE presentaron lesiones en dicho hemisferio cerebral. El índice de $\delta+\theta/\alpha+\beta$ ha sido empleado principalmente en pacientes adultos post-LCA y ha demostrado ser sensible a

alteraciones metabólicas y en el aporte sanguíneo (Finnigan, Walsh, Rose y Chalk, 2007; Nagata et al., 1989) lo que pudiera indicar que este índice es sensible y tiende a incrementarse en lesiones cerebrales que involucran alteración en el sistema vascular (Nagata et al., 1989). En el presente estudio, todos los niños post-TCE mostraron, en mayor o menor medida, alteración en el sistema vascular cerebral, particularmente la presencia de hematomas epidurales y en casos severos hemorragia intraparenquimatosa, ello pudiera relacionarse al incremento tan generalizado del índice, sin embargo esta relación debe ser tomada con precaución y ser corroborada con estudios de neuro-imagen que cuantifiquen el aporte sanguíneo y el metabolismo cerebral en conjunto con análisis de EEGc.

Finalmente, los grupos Normo y ME mostraron prácticamente los mismos valores de índices de EEGc, con ligero incremento en los índices δ/α_2 y $\delta+\theta/\alpha_2+\beta_2$ en las regiones temporo-occipitales y parieto-occipitales bilateralmente en el grupo ME, lo cual pudiera ser indicio de discreta ventaja madurativa en el grupo Normo en comparación con ME.

Cambios en la reactividad ante la apertura palpebral

Finalmente, el grupo de niños post-TCE mostraron un patrón de sincronización/desincronización ante la apertura palpebral distinto del grupo de niños Normotípicos y post-lesión músculo-esquelética, las diferencias más marcadas fueron: 1) marcada desincronización de la actividad δ en el hemisferio izquierdo, 2) desincronización de θ en derivaciones frontales y 3) ausencia de cambios en β_1 frontal. Con lo cual se rechaza parcialmente la H_0 .

Las dos condiciones prototípicas del estado basal electrofisiológico de un individuo son el estado de reposo con Ojos Cerrados (OC) y Ojos Abiertos (OA), a partir de ellas se puede inferir el estado funcional (Başar et al., 2013) y la capacidad de reactividad cerebral durante una tarea (Klimesch, 1999; Somsen et al., 1997) y debe ser tomada como la condición inicial en estudios del funcionamiento cerebral (Chen et al., 2008).

El aumento o disminución de la PA en una determinada frecuencia se relaciona directamente con el incremento o decremento de la sincronía de poblaciones neuronales subyacentes, el primer caso se denomina Sincronización mientras que el segundo Desincronización (Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). Los cambios del EEGc de incremento o decremento de la sincronía de poblaciones neuronales en condición de OC y de OA están regulados por los siguientes factores: 1) las propiedades intrínsecas de la membrana neuronal y las dinámicas de procesos sinápticos; 2) la fuerza y extensión de las conexiones entre elementos de la red, organizados en circuitos de retroalimentación tálamo-cortico y córtico-cortical; 3) influencias moduladoras de redes cerebrales con sus neurotransmisores y neuromoduladores (Başar et al., 2013; Pfurtscheller y Lopes da Silva, 1999). El equilibrio de estos factores puede ser relacionado con la actividad del tálamo, controlando el grado de inhibición cortical a partir de influjos subcorticales (Buxhoeveden y Casanova, 2002; Steriade et al., 1990). La desincronización involucra que diferentes grupos neuronales comienzan a oscilar en diversos rangos de frecuencia en respuesta a demandas externas. Ligeros cambios en los patrones de regulación córtico-subcortical darían lugar a alteraciones en el

procesamiento de la información y bajo desempeño en tareas cognitivas (Roche et al., 2004).

El grupo Normo mostró escasa reactividad de la actividad δ , la cual disminuyó únicamente en regiones frontales y mantuvo su magnitud en derivaciones posteriores, dichos resultados concuerdan con lo descrito por Ristanović y colaboradores (1999) que reportan cambios insignificantes en el ritmo δ , por otro lado Barry et al. (2007) reportaron desincronización δ en regiones frontales en OA. Por otro lado el grupo post-TCE presentó un decremento o desincronización de la actividad δ en condición de ojos abiertos, mostrando diferencias estadísticamente significativas en OC vs OA en todas las derivaciones parasagittales del hemisferio izquierdo; autores como Eonomoto et al. (1986) señalaron que esta respuesta es común en los niños post-TCE, debido al incremento de dicha frecuencia en condiciones de ojos cerrados, lo que es reflejo de alteraciones morfo-funcionales por de-aferentación colinérgica y desbalance de sistemas inhibitorios y excitatorios (Favorov y Kelly, 1994; Korn et al., 2005; Knyazev, 2012; Marosi, 2008; Rapp et al., 2015; Thornton y Carmody, 2001), ello ocasiona sincronización global e inespecífica de grandes grupos neuronales, dando lugar a oscilaciones lentas (Engel y Fries 2010). Ante la apertura palpebral se ponen en marcha un mayor número de circuitos de retroalimentación cortico-subcortical que promueven el procesamiento de información, ya que se desincronizan grandes grupos neuronales, facilitando la diferenciación funcional, asimismo se promueven interacciones dinámicas en múltiples rangos de frecuencia (Barry et al., 2009; Engel y Fries 2010; Favorov y Kelly, 1994; Lopes da Silva, 1999; Michels et al., 2013; Neuper y

Pfurtscheller, 2001; Pfurtscheller y Llinás et al., 2005; Rapp et al., 2015; Rushby et al., 2013; Steriade et al., 1990), lo que resulta en un bloqueo de la actividad lenta.

Los tres grupos mostraron desincronización de la actividad θ en regiones posteriores, por otro lado, únicamente el grupo post-TCE exhibió desincronización θ en todas las derivaciones fronto-frontales, excepto en F1F7, no obstante, algunos autores reportan que es común observar decremento de la actividad θ en regiones frontales además de las posteriores (Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009).

En conjunto, los tres grupos mostraron la respuesta esperada de α ante la apertura palpebral: desincronización de la actividad α_1 y α_2 , principalmente en derivaciones posteriores (temporo-occipitales y parieto-occipitales). La reactividad α_1 no se limitó a las regiones posteriores sino que se extendió inclusive a regiones fronto-frontales y fronto-temporales, por otro lado α_2 mostró cambios circunscritos a las áreas posteriores. Este patrón de respuesta dependiente de la frecuencia ha sido reportado en otros estudios y se relaciona con conexiones fronto-talámicas (Chen et al., 2008; Michels et al., 2013), otros estudios mencionan que la frecuencia de α es mayor en regiones posteriores que anteriores, lo cual apoya las diferencias topográficas en la reactividad dependiente de la frecuencia (Klimesch, 1999). En cuanto a su correlato funcional, se ha observado desincronización de α_1 ante tareas que requieren atención sostenida (Klimesch, 1999), dicha función se asocia a la actividad prefrontal (Marklund et al., 2007) mientras que el procesamiento de información semántica se asocia con desincronización α_2 (Klimesch, 1999), dicho procesamiento semántico se ha vinculado con funcionamiento de redes fronto-

temporales (Friederici, 2011). La presencia de reactividad puede ser interpretada como un indicio favorable en la neuro-rehabilitación, puesto que indica que los sistemas de retroalimentación aún se encuentran funcionales y pueden sustentar respuestas estímulo-dependientes, que con intervenciones de rehabilitación pudieran recuperar su actividad funcional (Bagnato et al., 2015; Pfurtscheller, Schwarz y List, 1986).

Se observó desincronización de la actividad β_1 y β_2 en condición de ojos abiertos en las regiones posteriores (temporo-occipitales y parieto-occipitales) en los tres grupos. Los grupos Normo y ME mostraron incremento significativo de la PA β_1 en derivaciones frontales, de predominio derecho, esto ha sido reportado tanto en estudios con niños (Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009; Ristanović, Martinović, y Jovanović, 1999) como en adultos (Barry et al., 2007; Mundy-Castle, 1951) y se vincula con activación cortical mediado por el funcionamiento de redes cortico-talámicas que incrementan el nivel de activación cortical lo que facilita el procesamiento de información de estímulos visuales (Barry et al., 2007; Barry, Clarke, Johnstone y Brown, 2009; Michels et al., 2013). Contrario a los grupos control, los niños post-TCE no presentaron reactividad β_1 en derivaciones frontales, esto pudiera indicar alteración en redes de retroalimentación tálamo-corticales, lo que ocasiona menor activación cortical en la región frontal (Barry et al., 2007), sin embargo, el significado funcional de este cambio necesita ser dilucidado con estudios que correlacionen el nivel de reactividad con el funcionamiento cognitivo y/o el nivel de recuperación funcional post-TCE.

Finalmente, otro aspecto a resaltar es que todos los niños del grupo post-TCE presentaron síntomas post-traumáticos tales como la cefalea, dificultades de concentración e irritabilidad y, los casos severos, epilepsia post-traumática, hemiparesia y alteraciones en la percepción táctil (estereognosia), dichas secuelas repercuten en las actividades diarias de los niños. Atrae especialmente la atención que, inclusive los casos catalogados como traumatismo craneal leve, presentaron sintomatología persistente en el tiempo, lo cual se conoce como síndrome post-conmoción (Korn et al., 2005), aunque una revisión cuidadosa de los datos clínicos muestra que estos casos pudieran no ser representativos de lesiones cerebrales leves, sino que corresponderían a lesiones moderadas, ya que existió evidencia de alteraciones neurológicas focales que remitieron, fracturas craneales, estancia intrahospitalaria prolongada y hematomas epidurales que requirieron intervención quirúrgica para su adecuada resolución, algunos autores, que han trabajado con población post-TCE leve, excluyen de sus investigaciones este tipo de casos ya que consideran que no cumplen las características de lesiones leves (Thatcher, Walker, Gerson y Geisler, 1989), ello lleva a plantear que el uso exclusivo de la puntuación en la escala de coma de Glasgow puede llevar a una clasificación errónea de la severidad del trauma. Precisamente con ello en mente, se propone a la PR y los Índices de EEGc, en particular el índice $\delta+\theta/\alpha1+\beta1$, como indicadores de EEGc que pueden apoyar en la clasificación del grado de severidad post-TCE, aportando evidencia objetiva sobre la patofisiología de la lesión (Korn et al., 2005; Thatcher, Walker, Gerson y Geisler, 1989; Rapp et al., 2015).

CAPÍTULO 9. Conclusiones

En el presente estudio se pudo documentar el incremento de la actividad de ritmos lentos (δ y θ) y una disminución de actividad α_1 , α_2 y β_1 , principalmente ésta última (13.5-20 Hz) en el grupo de niños post-TCE, esto se observó tanto en la Potencia Absoluta como en la Relativa. En el caso de los índices de EEGc se observó un incremento del valor de todos estos en el grupo post-TCE, lo cual coincide con lo reportado en otros estudios con población post-TCE y post-LCA, inclusive fue posible observar que el índice $\delta+\theta/\alpha_1+\beta_1$ fue más sensible a los cambios post-TCE.

Se corroboró la utilidad del análisis de sub-bandas α_1 y α_2 , β_1 y β_2 , en población post-TCE infantil, ya que permitió discriminar entre los cambios relacionables directamente al trauma de posibles efectos madurativos. Asimismo, algunos autores mencionan que el análisis de sub-bandas resulta pertinente cuando se buscan cambios electroencefalográficos post-TCE leve, ya que permite un análisis más sensible a cambios sutiles.

En cuanto a la reactividad de los rangos de frecuencia, se observaron diferencias entre los tres grupos principalmente en δ , θ y β_1 , específicamente una marcada desincronización δ en el hemisferio izquierdo, desincronización de θ en regiones frontales y ausencia de reactividad β_1 frontal en el grupo post-TCE. Sin embargo la reactividad de α_1 y α_2 se mantuvo igual entre los tres grupos, lo cual pudiera indicar integridad de circuitos de retroalimentación cortico-subcorticales en el grupo post-TCE. Tampoco se observaron diferencias en la reactividad de β_2 .

Fue posible observar un decremento del gradiente antero-posterior de la actividad α_1 y α_2 en los niños post-TCE, esto se observó principalmente en la PR, dicho hallazgo también ha sido reportado en otros estudios con población post-TCE.

Por lo tanto, se propone al EEGc como una herramienta sensible a cambios incluso sutiles que se pudieran dar en casos de TCE leve, dado que se ha mencionado que el EEG es una medida poco específica a la etiología, pero muy sensible al daño cerebral con un elevado valor pronóstico y útil en el seguimiento durante la rehabilitación (Hellström-Westas y Rosén, 2005).

CAPÍTULO 10. Limitaciones

La presente investigación tuvo por limitaciones el reducido número de participantes, la elevada variabilidad intra-sujetos, una distribución desigual en los grados de severidad, así como características clínicas del trauma diferentes entre los casos estudiados (ej. Hemisferio lesionado, cronicidad, uso de medicamentos/tratamientos de rehabilitación). Lo cual pudiera sesgar los datos, por ejemplo, un caso de TCE con lesión lateralizada al hemisferio derecho tendrá menor actividad alfa y mayor delta en dicho hemisferio, mientras que un TCE con lesión lateralizada al hemisferio izquierdo tendrá características inversas, y al realizar promedios de estos dos casos se puede enmascarar los cambios relacionables al sitio de lesión. El uso de medicamentos también ha mostrado afectar la actividad, principalmente alfa y delta, al ser agonistas GABAérgicos.

Al ser un número de participantes pequeño, se limita la posibilidad de generalizar los resultados obtenidos a poblaciones más grandes o con características distintas a las de la muestra estudiada.

La elevada variabilidad intra-sujetos; es reconocido que la actividad de EEG, al ser una señal estocástica, presenta múltiples retos en su análisis, nosotros empleamos uno de los métodos de análisis más reportados por la literatura como es el cálculo de la PA a partir de la transformada de Fourier, sin embargo, algunos autores añaden a este método conversiones logarítmicas con el fin de ajustar los datos a distribuciones más normales y con ello dar poder estadístico, no obstante la interpretación clínica de los datos se oscurece al no conocer los valores crudos (Chen et al., 2008).

No fue posible realizar un análisis de las alteraciones de EEG en función de la severidad debido al escaso número de TCE moderado y severo.

Este trabajo se realizó en el marco de un protocolo de investigación más amplio, que analizó tanto la actividad de EEGc como los cambios cognitivos post-TCE, dichos datos serán reportados en otras publicaciones. Mientras que, en el marco de la presente, el no contar con el análisis de alteraciones o cambios cognitivos post-TCE hacen muy difícil determinar que efectivamente el incremento de la actividad lenta y decremento de la rápida llevan a alteraciones cognitivas y/o conductuales.

CAPÍTULO 11. Aportaciones y sugerencias

El EEG resulta ser una técnica clínicamente sensible y objetiva para emplearse en el seguimiento de niños post-lesiones cerebrales adquiridas; se plantea su uso para cuantificar el grado de recuperación o cambios relacionables a procesos terapéuticos/rehabilitatorios (Eonomoto et al., 1986; Hellström-Westas y Rosén, 2005). Sin embargo, en el caso de niños, se tiene que insistir que es indispensable realizar el análisis de sub-bandas de frecuencia, así como su topografía, dado el marcado periodo de maduración en el cual se encuentran, y con ello poder discriminar los cambios en enfermedades cerebrales debidos a madurez/inmadurez (Gasser et al., 1988; Somsen et al., 1997).

Además es importante el análisis de la reactividad de las oscilaciones de EEG, ya que aporta información sobre el estado de los circuitos de retroalimentación córtico-talámicos, una supresión total de la reactividad ha sido relacionada con un mal pronóstico y un signo inequívoco de patología (Marosi, 2008), por ello el análisis del cambio o respuesta ante la apertura palpebral, al ser un método de activación sencillo, reproducible y de rutina, puede apoyar en la detección de alteraciones funcionales de vías de retroalimentación córtico-subcortical.

En el presente estudio se observó que el empleo de la PR así como los índices de EEGc representan una gran aportación al análisis clínico de estos pacientes, y fue posible detectar cambios sutiles que complementaron tanto el análisis analógico como el de PA.

Se recomienda, para futuras investigaciones, ampliar el número de niños participantes, así como una recopilación exhaustiva de variables clínicas como el uso de medicamentos durante el periodo intrahospitalario, seguimiento y al momento del registro, en el presente estudio fue posible realizar esto con la mayoría de los niños, sin embargo debido a datos perdidos en algunos casos así como el reducido número de participantes no fue posible emplear dicha información para análisis de covarianza u otros.

Del mismo modo es deseable una recopilación amplia de datos relacionados a los tratamientos de rehabilitación, más allá de conocer tipo de tratamiento (ej. Terapia física, del lenguaje, etc.) y número de sesiones, sería recomendable conocer en qué consistía de manera puntual cada uno de los tratamientos administrados.

En el presente estudio se llevó a cabo un registro completo de características clínicas, es decir con métodos de activación como apertura y cierre palpebral, foto-estimulación repetida e hiperventilación, lo cual amplió de forma importante el tiempo de duración del registro (aprox. 1 hora), sin embargo consideramos que seguir el protocolo completo (reposo con OC, apertura palpebral, foto-estimulación e hiperventilación) es pertinente ya que de este modo se puede detectar la presencia de grafoelementos y anomalías en el registro que en algunas ocasiones no se observan durante la condición de reposo con ojos cerrados o ante la apertura palpebral, lo cual sirve de primer filtro en los grupos control y para realizar una caracterización clínica amplia en los casos post-lesión.

Se recomienda establecer y *estandarizar* aún más el protocolo de registro, llevando a cabo los estudios de EEG de todos los participantes dentro de un

rango de horario muy similar, sin embargo este no es la única variable que pudiera afectar, ya que el horario de sueño, el tiempo transcurrido tras el consumo de alimentos y la actividad física realizada previo al estudio también pudieran modificar en alguna medida el registro y resulta sumamente complicado de homologar en cada participante.

En el presente estudio se realizó una sesión previa de contacto con el equipo, a cada niño se le mostraba la cámara de registro y se le dejaba tocar los electrodos, esto mostró reducir el estrés que representaba el estudio, sobre todo en los casos de niños que fueron recelosos inicialmente; también se llevó a cabo una práctica sobre el procedimiento adecuado de apertura y cierre palpebral con el fin de evitar gesticulaciones exageradas que pudieran reflejarse en artefactos, se empleó un punto de fijación colocado en el techo (una pequeña cruz dibujada) lo cual ayudó a los niños a poder centrarse en él al momento de abrir los ojos y así evitar que pasearan la mirada por la cámara, reduciendo de esta forma el número de ensayos de apertura y cierre palpebral así como artefactos por movimiento ocular.

Además de esto se le explicaba a cada niño las fases del estudio, tal como el procedimiento de presión del botón para la tarea de asociación visomotora y la manera correcta de realizar la hiperventilación. Estas fases del registro no son reportadas en el presente estudio, pero, al ser de rutina, sirvieron para detectar patología en los niños y para futuras investigaciones, por ello se recomienda mantener dicho esquema en lugar de optar por procedimientos más breves pero con menor valor clínico.

Los resultados de la presente investigación plantean algunos indicadores de EEGc que pueden servir para realizar una reclasificación del grado de

severidad de lesiones traumáticas cerebrales, lo cual podría corroborarse en estudios de doble ciego.

Anexo

Tabla 4. PPA (valor crudo) de cada rango de frecuencia en OC, derivaciones laterales.

Grupo/ Deriv.	δ			θ			$\alpha 1$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F7	8.1±2.5	8.3±4.1	16.2±12.0	5.9±2.0	6.6±4.0	10.1±5.9	2.6±2.5	2.3±1.5	2.4±2.5
F7T3	4.2±1.9	6.5±4.4	8.2±6.6	4.7±2.4	6.7±4.7	9.2±7.5	3.4±3.0	5.9±4.6	4.7±4.0
T3T5	4.1±1.4	6.2±5.1	7.7±6.4	6.7±5.2	9.9±9.1	9.8±7.8	9.1±12.7	10.8±6.9	7.5±9.0
T5O1	7.4±5.8	15.7±11.7	27.4±38.2^a	10.1±8.2	24.4±13.9	29.9±28.8	21.6±25.7	38.1±23.6	16.9±24.0
F2F8	8.2±1.8	8.1±4.6	14.9±8.2^b	5.9±1.5	6.3±4.5	11.1±4.8^b	2.2±1.1	2.0±1.6	2.4±1.7
F8T4	5.0±2.0	6.2±4.7	8.4±4.2	5.7±3.3	7.2±7.0	11.3±7.8	4.4±3.6	4.5±3.9	6.2±10.0
T4T6	6.8±3.8	7.3±5.4	14.1±14.7	10.9±13.4	14.5±16.9	18.9±19.5	21.6±27.3	18.4±22.8	10.2±12.0
T6O2	7.6±4.5	12.9±8.2	15.9±15.4	10.8±5.0	28.4±25.9	19.2±17.8	21.9±22.0	34.2±23.0	9.9±11.6 ^b
		$\alpha 2$			$\beta 1$			$\beta 2$	
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F7	1.3±0.5	1.2±0.4	1.1±0.6	1.6±1.0	1.7±1.4	1.0±0.8	2.7±1.4	2.5±1.6	3.1±2.5
F7T3	1.6±1.0	1.9±1.4	1.3±0.9	1.2±0.9	1.4±0.9	0.9±0.7	1.6±0.9	2.1±2.3	2.4±1.9
T3T5	1.9±0.7	2.3±2.2	1.1±0.5	1.5±1.0	1.4±0.8	0.6±0.3	1.4±0.9	1.0±0.6	1.5±1.4
T5O1	3.6±3.3	9.1±12.5	3.1±4.0 ^b	2.3±1.8	3.3±2.3	1.5±1.6 ^b	2.1±1.7	2.1±2.0	1.8±1.2
F2F8	1.3±0.5	1.2±0.3	1.3±0.6	1.5±0.8	1.5±0.8	1.0±0.6	2.5±1.4	2.2±1.4	3.7±4.0
F8T4	1.7±1.1	1.7±1.1	1.4±1.4	1.4±1.0	1.4±1.0	1.1±1.2	1.8±1.6	1.7±1.6	2.0±1.5
T4T6	4.7±5.0	2.5±1.4	1.7±1.8	2.0±1.2	1.8±1.4	1.1±1.2	2.3±2.7	1.2±0.7	1.3±0.7
T6O2	5.8±6.3	8.3±13.1	2.4±2.8 ^b	2.8±2.5	3.7±2.9	1.3±1.8 ^b	3.0±3.1	2.5±2.1	1.5±1.1

Se resaltan los promedios más altos de cada rango de frecuencia, las diferencias estadísticas se marcan por ^aNvsTCE, ^bMEvsTCE p<0.05.

Tabla 5. PPA (valor crudo) de cada rango de frecuencia en OC, derivaciones parasagitales.

Grupo/ Deriv.	δ			θ			$\alpha 1$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F3	7.4±2.6	8.9±2.3	16.0±7.6^a	5.4±2.1	7.5±4.0	11.3±3.7^a	1.8±1.2	2.5±1.6	3.3±3.7
F3C3	8.1±2.3	9.3±5.0	9.0±3.7	9.1±2.1	11.8±9.0	12.2±5.3	8.0±9.2	10.2±8.6	7.5±8.3
C3P3	7.6±4.1	6.9±4.4	10.8±9.2	11.0±6.5	11.0±9.6	15.9±9.8	15.5±23.1	14.0±11.2	12.1±15.4
P3O1	8.2±3.9	18.9±13.1	26.8±37.5	13.2±8.7	35.4±30.1	29.5±29.6	19.6±15.8	50.6±29.6	18.4±19.0 ^b
F2F4	8.7±2.6	10.4±4.9	14.5±5.2^b	6.5±1.9	7.9±6.0	11.6±5.2	2.0±0.9	2.6±1.6	2.6±2.8
F4C4	7.9±2.5	8.5±4.3	11.1±3.4	8.8±2.7	12.4±11.2	16.1±6.0	8.6±14.3	8.3±5.4	7.9±8.5
C4P4	6.8±3.3	7.4±7.9	11.2±9.5	9.5±5.4	11.3±11.7	18.4±15.5	16.7±22.8	14.9±16.8	10.4±12.5
P4O2	11.3±4.7	18.7±11.0	24.7±28.8	18.8±9.0	38.9±30.6	30.7±30.6	35.9±19.4	53.3±38.6	16.4±16.7 ^b
		$\alpha 2$			$\beta 1$			$\beta 2$	
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F3	1.0±0.4	1.2±0.2	2.0±2.0	1.6±1.2	1.7±0.6	1.2±1.1	2.1±1.1	2.2±1.6	2.5±1.3
F3C3	4.3±3.9	2.8±1.5	3.1±4.0	1.8±1.5	2.0±1.3	1.1±1.3	2.4±2.0	2.1±2.0	2.0±1.7
C3P3	4.6±2.6	3.3±1.7	3.7±5.4	2.5±2.8	1.6±0.9	1.0±1.1	2.3±1.6	1.5±1.5	1.5±0.8
P3O1	5.3±5.2	12.2±16.2	3.3±3.7 ^b	2.6±1.6	4.1±2.9	1.4±1.7 ^b	2.7±2.3	2.5±2.4	1.8±1.2
F2F4	1.6±1.7	1.2±0.2	2.0±2.9	1.7±1.4	1.9±1.0	1.0±0.9	2.4±1.4	2.5±2.0	3.7±4.0
F4C4	2.9±1.1	2.7±1.1	2.7±2.3	1.8±1.3	2.2±1.4	1.3±1.1	1.9±1.2	2.4±2.7	3.1±3.0
C4P4	6.7±10.1	3.6±2.8	2.8±2.9	1.9±1.5	1.7±0.9	1.1±1.4	2.2±2.2	1.3±1.2	1.6±1.4
P4O2	9.9±9.4	11.9±16.5	3.5±4.2 ^b	4.1±3.3	4.8±3.2	2.1±2.1 ^b	4.4±5.1	2.8±2.3	2.1±1.7

Se resaltan los promedios más altos de cada rango de frecuencia, las diferencias estadísticas se marcan por ^aNvsTCE, ^bMEvsTCE p<0.05.

Tabla 6. PR (valor crudo) de cada rango de frecuencia en OC, derivaciones laterales.

Grupo/ Deriv.	δ			θ			$\alpha 1$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F7	36.5±7.6	36.3±6.8	45.3±10.3	26.6±5.5	27.7±6.3	30.7±4.6	10.7±6.6	10.8±5.5	7.1±4.7
F7T3	24.9±6.9	26.4±5.6	31.1±9.3	27.6±10.5	26.1±7.5	33.4±7.1	18.9±13.8	23.6±8.8	16.8±11.9
T3T5	19.3±5.9	19.0±6.2	27.8±10.3	28.0±12.7	26.9±12.3	34.2±11.1	28.3±18.3	36.2±14.2	24.2±18.5
T5O1	16.7±5.7	16.9±7.7	32.2±10.4^{a,b}	22.4±8.3	27.0±13.6	38.9±10.8^a	36.6±17.4	38.8±15.0	18.2±13.2 ^{a,b}
F2F8	38.3±7.1	37.6±9.1	42.2±9.3	27.5±5.4	28.0±8.4	33.0±7.4	9.8±4.1	9.6±6.5	7.3±4.7
F8T4	25.6±6.4	27.4±5.4	31.0±9.1	28.4±9.6	27.6±8.7	37.1±9.3	21.0±13.3	19.4±7.5	15.6±11.5
T4T6	17.4±7.9	17.6±4.4	30.2±9.3^{a,b}	23.7±10.0	26.9±12.7	38.1±9.0^a	36.8±18.8	35.2±15.1	20.5±12.2
T6O2	14.8±4.2	14.8±4.9	31.2±9.0^{a,b}	22.6±7.7	28.1±15.0	37.9±8.7^a	37.2±15.9	37.2±15.8	18.5±10.2
	$\alpha 2$			$\beta 1$			$\beta 2$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F7	6.0±1.5	5.7±2.1	3.7±1.9 ^a	7.6±4.6	8.4±4.7	3.0±2.0 ^b	12.6±6.0	11.1±5.3	10.2±5.7
F7T3	9.7±3.8	9.4±8.6	5.0±2.0 ^a	7.0±3.6	7.0±3.7	3.6±2.1	11.8±11.7	7.5±4.5	10.1±9.5
T3T5	9.8±5.8	9.1±10.0	4.8±3.1	6.9±4.6	5.3±2.6	2.8±2.2	7.6±6.0	3.6±1.4	6.2±6.5
T5O1	10.4±8.6	10.9±12.4	4.2±2.1	5.9±4.3	4.1±2.2	2.3±2.1 ^a	8.1±10.1	2.3±1.3	4.3±4.2
F2F8	5.9±1.9	6.3±2.4	4.0±2.2 ^b	6.8±3.8	7.9±3.9	3.2±2.2 ^b	11.7±6.1	10.6±5.6	10.3±7.8
F8T4	8.8±3.9	9.4±7.1	4.9±1.9 ^a	7.0±3.5	8.0±5.1	3.3±2.1 ^{a,b}	9.2±6.4	8.2±5.7	8.2±5.8
T4T6	11.3±9.5	10.0±10.0	4.2±2.0	5.5±3.9	5.8±5.1	2.5±2.2	5.4±3.9	4.4±3.2	4.4±3.2
T6O2	12.3±12.2	10.6±10.1	5.0±2.8	5.5±3.3	4.8±3.4	2.6±2.0	7.6±9.8	4.4±7.0	4.8±5.5

Se resaltan los promedios más altos de cada rango de frecuencia, las diferencias estadísticas se marcan por ^aNvsTCE, ^bMEvsTCE $p < 0.05$.

Tabla 7. PR (valor crudo) de cada rango de frecuencia en OC, derivaciones parasagittales.

Grupo/ Deriv.	δ			θ			$\alpha 1$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F3	37.8±7.2	37.9±6.0	44.1±11.5	28.2±6.3	30.1±6.9	31.7±4.0	9.1±3.6	10.2±4.2	8.5±8.3
F3C3	25.5±5.9	25.2±4.4	27.6±7.4	29.6±9.6	29.3±5.6	37.0±9.7	20.0±15.9	25.6±9.6	18.3±12.0
C3P3	19.4±6.4	18.3±3.7	24.8±10.0	28.0±10.7	26.2±9.5	38.7±13.0	26.9±14.6	36.1±14.4	22.4±16.7
P3O1	16.4±4.2	15.2±5.9	30.5±10.3^{a,b}	25.9±8.9	26.8±14.6	35.4±11.8	34.1±13.7	40.9±15.7	22.9±14.7 ^b
F2F4	38.2±8.3	39.6±7.7	42.9±10.9	28.8±4.3	27.8±7.4	32.4±6.4	8.9±3.5	9.6±3.8	6.5±4.8
F4C4	26.6±6.2	24.7±3.8	27.6±7.0	30.1±8.0	30.9±8.4	39.0±10.9	20.3±15.3	22.5±7.9	16.3±11.8
C4P4	17.5±5.5	17.7±2.9	27.0±10.3^a	25.0±10.2	26.0±10.5	41.1±11.3^{a,b}	32.4±17.2	35.2±12.9	18.9±10.2 ^b
P4O2	13.5±4.5	15.2±6.5	29.4±8.0^{a,b}	22.6±9.0	27.9±13.3	35.4±13.5	40.7±12.1	39.6±14.7	19.8±11.0 ^{a,b}
	$\alpha 2$			$\beta 1$			$\beta 2$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F3	5.5±1.4	5.1±1.5	5.3±4.2	8.2±5.2	7.7±2.7	3.0±2.5 ^{a,b}	11.2±4.9	8.9±4.8	7.4±4.1
F3C3	12.3±6.7	8.4±5.1	7.9±7.0	5.4±3.1	5.9±2.1	2.8±1.8 ^b	7.2±4.3	5.5±5.1	6.3±5.3
C3P3	13.2±8.7	10.7±7.9	7.1±8.4 ^a	5.9±4.0	4.9±1.9	2.2±1.7 ^a	6.5±4.4	3.9±2.7	4.8±5.0
P3O1	11.5±9.2	11.3±13.0	4.7±2.6	5.8±4.0	3.8±1.9	2.3±2.1 ^a	6.4±6.3	2.1±1.3	4.2±4.8
F2F4	6.7±5.0	5.2±2.4	5.3±5.8	7.1±4.5	8.2±3.6	3.3±2.9 ^b	10.3±5.0	9.6±7.2	9.7±7.6
F4C4	10.6±5.0	9.5±6.3	6.5±4.9	5.6±3.4	6.6±2.1	3.0±2.0 ^b	6.9±4.5	5.8±4.2	7.7±7.1
C4P4	15.0±13.3	11.9±11.7	6.5±6.0	4.8±2.9	5.6±2.5	2.3±1.9 ^b	5.2±3.6	3.6±1.9	4.2±3.7
P4O2	12.7±12.7	10.4±10.2	4.5±3.0	4.9±3.2	4.4±2.6	4.6±6.8	5.7±6.7	2.6±2.1	6.4±11.5

Se resaltan los promedios más altos de cada rango de frecuencia, las diferencias estadísticas se marcan por ^aNvsTCE, ^bMEvsTCE $p < 0.05$.

Tabla 8. Índices de EEGc (valor crudo) de cada rango de frecuencia en OC, derivaciones laterales y parasagitales

Grupo/ Deriv.	$\delta/\alpha1$			$\delta/\alpha2$			$\delta+\theta/\alpha1+\beta1$			$\delta+\theta/\alpha2+\beta2$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F7	4.8±3.3	4.6±2.9	9.7±6.5	6.6±2.5	7.4±3.7	16.7±12.7^a	4.0±1.7	4.2±2.6	9.7±5.5^{a,b}	4.0±2.0	4.2±1.6	8.4±8.7
F7T3	2.0±1.3	1.4±1.1	3.4±3.2	3.0±1.3	4.2±2.8	7.3±3.7^a	2.5±1.2	1.9±0.9	4.9±4.2^b	3.4±2.1	3.7±1.6	6.1±4.1
T3T5	1.0±0.8	0.7±0.5	2.5±2.7	2.5±1.2	3.8±3.1	7.5±4.4^a	1.6±0.7	1.3±0.7	4.3±4.2	4.3±3.9	5.4±3.4	8.5±6.2
T5O1	0.6±0.4	0.5±0.3	3.2±3.1^{a,b}	2.4±1.5	4.2±4.1	10.2±7.2^{a,b}	1.0±0.3	1.2±0.7	5.3±3.8^{a,b}	4.3±3.2	6.9±5.1	13.8±12.9
F2F8	4.7±2.6	5.5±4.0	7.7±3.6	7.6±4.4	7.0±3.6	13.7±8.9	4.3±1.4	4.6±2.3	8.8±3.8^{a,b}	4.6±2.3	4.5±2.1	7.3±5.2
F8T4	1.7±1.3	1.6±0.6	3.3±2.5	3.4±1.5	4.0±2.1	7.5±4.1^a	2.3±1.1	2.2±1.0	5.3±3.5	4.1±2.3	3.9±2.0	6.9±4.5
T4T6	0.7±0.6	0.6±0.4	2.3±2.1^{a,b}	3.0±2.3	3.3±2.5	9.8±7.5^{a,b}	1.1±0.6	1.3±0.8	4.4±3.4^{a,b}	5.2±5.0	5.4±3.8	12.5±11.0
T6O2	0.5±0.2	0.5±0.3	2.6±2.0^{a,b}	2.5±1.7	3.4±3.4	10.1±8.9^a	1.0±0.4	1.2±0.6	4.7±3.2^{a,b}	4.5±3.5	6.5±5.4	14.1±14.4
	$\delta/\alpha1$			$\delta/\alpha2$			$\delta+\theta/\alpha1+\beta1$			$\delta+\theta/\alpha2+\beta2$		
	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE	N	ME	TCE
F1F3	4.9±2.3	4.5±2.5	10.1±7.8	7.7±3.7	7.8±2.1	14.5±10.4	4.5±2.3	4.0±1.1	10.8±7.8	4.7±2.3	5.2±2.1	8.6±8.3
F3C3	2.1±1.7	1.5±1.9	3.3±3.8	3.0±2.0	4.2±2.8	7.5±6.3	2.9±1.8	2.0±1.3	5.7±6.0	4.0±2.6	4.5±1.8	8.3±8.7
C3P3	0.9±0.5	0.7±0.6	2.5±3.6	2.2±1.5	2.6±1.9	7.2±5.9	1.6±0.6	1.3±0.8	4.8±5.7^b	3.9±3.3	3.8±2.3	10.6±10.7
P3O1	0.6±0.4	0.4±0.2	2.1±1.6^b	2.4±1.7	3.6±3.7	9.1±6.4^a	1.1±0.4	1.1±0.8	3.8±2.6^b	4.7±4.3	6.4±4.9	13.9±14.1
F2F4	5.3±3.3	4.8±2.4	10.5±8.2	7.8±4.4	9.1±4.1	14.8±10.1	5.0±2.6	4.2±1.7	11.3±7.82	4.8±2.4	5.7±2.9	7.8±5.8
F4C4	1.9±1.1	1.4±1.2	2.9±2.3	3.1±1.9	3.5±1.8	7.1±5.2	2.9±1.5	2.1±1.0	5.2±3.4	4.2±2.9	4.3±3.3	8.5±8.4
C4P4	0.7±0.4	0.6±0.4	2.4±2.5^b	2.5±2.4	2.7±1.9	8.3±7.3^a	1.3±0.6	1.2±0.7	4.9±4.3^{a,b}	4.5±4.6	4.4±3.3	13.8±15.9
P4O2	0.4±0.2	0.5±0.3	2.3±1.8^{a,b}	2.6±2.5	3.2±2.9	10.2±7.2^{a,b}	0.8±0.4	1.2±0.8	3.6±2.9^{a,b}	5.3±5.5	6.1±4.4	14.1±13.2

Se resaltan los promedios más altos de cada rango de frecuencia, las diferencias estadísticas se marcan por ^aNvsTCE, ^bMEvsTCE p<0.05.

Bibliografía

- Anderson, V., y Pentland, L. (1998) Residual Attention deficits following childhood head injury: Implications for ongoing development. *Neuropsychological Rehabilitation* 8(3): 283-300 doi: 10.1080/713755569
- Arciniegas, D. (2011) Clinical electrophysiologic assessments and mild traumatic brain injury: State-of-the-science and implications for clinical practices. *International Journal of Psychophysiology* (82): 41-52.
- Bagnato, S., Boccagni, C., Sant'Angelo, A., Prestandrea, C., Mazzilli, R. y Galardi, G. (2015) EEG predictors of outcome in patients with disorders of consciousness admitted for intensive rehabilitation. *Clinical Neurophysiology* (126): 959-966.
- Barr, A. (2015) Family socioeconomic status, family health, and changes in students' math achievement across high school: A meditational model. *Social Science & Medicine* (140): 27-34.
- Barry, R., Clarke, A., Johnstone, S., Magee, Ch., y Rushby, J. (2007) EEG differences between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology* (118): 2765-2773.
- Barry, R., Clarke, A., Johnstone, S., y Brown, Ch. (2009) EEG differences in children between eyes-closed and eyes-open resting conditions. *Clinical Neurophysiology* (120): 1806-1811.
- Başar, E. (2012) A review of alpha activity in integrative brain function. Fundamental physiology, sensory, coding, cognition and pathology. *International Journal of psychophysiology* (86): 1-24.
- Başar, E., Başar-Eroğlu, C., Güntekin, B., y Gülmen-Yener, G. (2013) Brain's alpha, beta, gamma, delta and theta oscillations in neuropsychiatric diseases: proposal for biomarker strategies. *Clinical Neuropsychiatric diseases* (62): 19-54.
- Başar, E., Shürmann, M., Başar-Eroglu, C. y Karakaş, S. (1997) Alpha oscillations in brain functioning: an integrative theory. *International Journal of Psychophysiology* (26): 5-29.
- Benninger, C., Matthis, P., y Scheffner, D. (1984) EEG development of healthy boys and girls results of a longitudinal study. *Electroencephalography and clinical neurosciences* 57(1):1-12.
- Besthorn, C., Zeffass, R., Geiger-Kabisch, C., Sattel, H., Daniel, S., Schreiter-Gasser, U. y Förstl, H. (1997) Discrimination of Alzheimer's disease and normal aging by EEG data. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (103): 241-248.
- Bigler, E.D. (2001) The lesion(s) in traumatic brain injury: Implications for clinical neuropsychology. *Archives of clinical neuropsychology* (16): 95-131.
- Blatter, D., Bigler E., Gale, S., Johnson, S., Anderson, C., Burnett, B., Ryser, D., Macnamara, S., y Bailey, B. (1997) MR-Based brain and cerebrospinal fluid measurement after traumatic brain injury: correlation with neuropsychological outcome. *American Journal of neuroradiology* (18): 1-10.
- Brötzner, C.P., Klimesch, W., Doppelmayr, M., Zauner, A. y Kerschbaum, H.H. (2014) Resting state alpha frequency is associated with menstrual cycle phase, estradiol and use of oral contraceptives. *Brain Research* (1577): 36-44. doi:110.1016/j.brainres.2014.06.034.
- Brust-Carmona, H., Galicia, M., Flores-Ávalos, B., Borunda, F., y Yáñez, O. (2013) Las neurociencias en el diagnóstico y en la evaluación de la rehabilitación integral de las secuelas de lesiones cerebrales en el INR. *Investigación en Discapacidad* vol. 2 no. 1 pp.28-37.

- Buxhoeveden, D. y Casanova M. (2002) The minicolumn hypothesis in neuroscience. *Brain* (125):935-951.
- Buzsáki, G., y Draguhn, A. (2004) Neuronal Oscillations in Cortical Networks. *Science* (304):1926-1929. doi: 10.1126/science.1099745
- Cantor, D. (1999) *An overview of quantitative EEG and its applications to neurofeedback*. Introduction to quantitative EEG and Neurofeedback, primera edición, pp-3-27 Academic Press: San Diego CA, US.
- Catroppa, C., y Anderson V. (2004) Recovery and Predictors of language skills two years following pediatric traumatic brain injury. *Brain and language* (88): 68-78.
- Chapman, S.B., Gamino, J.F., Cook, L.G., Hanten, G., Li, X., y Levin, H.S. (2006) Impaired discourse gist and working memory in children after brain injury. *Brain and Language*. (97): 178-188. doi:10.1016/j.bandl.2005.10.002
- Chen, A., Feng, W., Zhao, H., Yin, Y., y Wang, P. (2008) EEG default mode network in the human brain: spectral regional field powers. *NeuroImage* (41):561-574.
- Chen, X.-P., Tao, L.-Y. y Chen, A. (2006) Electroencephalogram and evoked potential parameters examined in Chinese mild head injury patients for forensic medicine. *Neuroscience Bulletin* 22 (3): 165-170.
- Clarke, A., Barry, E., McCarthy, R., y Selikowitz, M. (2001) Age and sex effects in the EEG: Development of the normal child. *Clinical Neurophysiology* (112): 806-814.
- Clarke, A., Barry, R., Dupuy, F., McCarthy, R., Selikowitz, M. y Johnstone, S. (2013) Excess beta activity in the EEG of children with attention-deficit/hyperactivity disorder: A disorder of arousal? *International Journal of Psychophysiology* (89): 314-319.
- Da-Silva, P.J.G., Infantosi, A.F.C., y Nadal, J. (2010) *Event-Related Synchronization/Desynchronization for Evaluating Cortical response detection induced by dynamic visual stimuli*. XII Mediterranean Conference on Medical and Biological Engineering and Computing. Badimís, P.D. y Pallikarakis, N. pp. 37-40, Edit. Springer: Berlin, doi:10.1007/978-3-642-13039-7_10
- Davidson, R.J. (1988) EEG measures of cerebral asymmetry: conceptual and methodological issues. *International Journal of Neuroscience* (39): 71-89.
- Davydov, D. y Polunina, A. (2004) Heroin abusers' performance on the Tower of London Test relates to the baseline EEG alpha2 mean frequency shifts. *Progress in Neuro-Psychopharmacology & Biological Psychiatry* (28): 1143-1152. doi:10.1016/j.pnpbp.2004.06.006
- Deschênes, M., Roy, J.P., y Steriade, M. (1982) Thalamic bursting mechanism: an inward slow current revealed by membrane hyperpolarization. *Brain Research* (239): 289-293.
- Engel, A. y Fries, P. (2010) Beta-band oscillations signalling the status quo? *Current opinion in Neurobiology* (20): 156-165.
- Enix, A., Mullen, J., Green, C., y Kahn, S. (2007) *Traumatic Brain Injury*. Nursing Care of Pediatric Neurosurgery Patient, Capítulo 7, pp. 149-190.
- Eonomoto, T., Ono, Y., Nose, T., Maki, Y., y Tsukada, K. (1986) Electroencephalography in minor head injury in children. *Child's Nervous System* 2(72):72-79.
- Ewing-Cobbs, L., Prasad, M., Fletcher, J., Levin, H., Miner, M., y Eisenberg, H. (1998) Attention after pediatric traumatic brain injury: A multidimensional assessment. *Child Neuropsychology* (1): 35-48. <http://dx.doi.org/10.1076/chin.4.1.35.3194>
- Ewing-Cobbs, L., y Barnes, M. (2002) Linguistic outcomes following traumatic brain injury in children. *Seminars in Pediatric Neurology* 9(3): 209-217. doi: IO.1053/spen.2002.35502
- Falk, A. (2010). Age differences in brain injury characteristics. *Developmental Neurorehabilitation*, 13(5): 315-321. doi: 10.3109/17518423.2010.496766
- Favorov, O. y Kelly, D. (1994) Minicolumnar organization within somatosensory cortical segregates: I Development of Afferent Connections. *Cerebral Cortex* (4): 408-427.

- Fichsel, H., y Söding, H. (1979) Frequency analysis of EEG background activity in children with head injury. *Neuropediatric Department, University Pediatric Clinic, Bonn, (ex) F.R.G.* pp. 409- 416.
- Finnigan, S., Walsh, M., Rose, S. y Chalk, J. (2007) Quantitative EEG indices of sub-acute ischaemic stroke correlate with clinical outcomes. *Clinical Neurophysiology* (118): 2525-2532.
- Friederici, A.D. (2011) The brain basis of language processing from structure to function. *Physiological Review* (91): 1357-1392. doi:10.1152/physrev.00006.2011.
- Garduño-Hernández, F. (2008) Traumatismo craneoencefálico en niños. Mecanismos de lesión primaria. *Boletín médico del Hospital Infantil de México* (65): 148-153.
- Gasser, T., Verleger, R., Bächer, P., y Sroka, L. (1988) Development of the EEG of school-age children and adolescents I. Analysis of band power. *Electroencephalography and clinical neurophysiology*, (69): 91-99.
- Gevens, A., Smith, M.E., McEvoy, L.K., Ilan, A.B., Chan, C.S., Jiang, A., Sam-Vargas, L., Abraham, G. (2011) A cognitive and neurophysiological test of change from an individual's baseline. *Clinical Neurophysiology* (122): 114-120.
- Goldstrohm, S.L., y Arffa, S. (2005) Preschool children with mild to moderate traumatic brain injury: An exploration of immediate and post-acute morbidity. *Archives of clinical Neuropsychology* 20(6): 675-695. doi: 10.1016/j.acn.2005.02.005
- Gosselin, N., Lassonde, M., Petit, D., Leclerc, S., Mongrain, V., Collie, A y Montplaisir, J. (2009) Sleep following sport-related concussions. *Sleep Medicine* (10) : 35-46.
- Guevara, M., Rizo-Martínez, L., Robles-Aguirre, F. y Hernández-González, M. (2012) Prefrontal-parietal correlation during performance of the towers of Hanoi task in male children, adolescents and young adults. *Developmental Cognitive Neuroscience* (2): 129-138.
- Harmony, T., Marosi, E., Díaz de León, A., Becker, J., y Fernández T., (1990) Effect of sex, psychosocial disadvantages and biological risk factors on EEG maturation. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (75):482-491.
- Harmony, Th., Fernández, Th., Silva, J., Bernal, J., Díaz-Comas, L., Reyes, A., Marosi, E., Rodríguez, M. y Rodríguez, M. (1996) EEG delta activity: an indicator of attention to internal processing during performance of mental task. *International Journal of Psychophysiology* (24): 161-171.
- Harmony, Th., Marosi, E., Becker, J., Rodríguez, M., Reyes, A., Fernández, Th., Silva, J. y Bernal, J. (1995) Longitudinal quantitative EEG study of children with different performances on reading-writing test. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (95): 426-433.
- Hellström-Westas, L., y Rosén, I. (2005) Electroencephalography and brain damage in preterm infants. *Early Human Development* (81):255-261.
- Hernández-Sampieri, R., Fernández-Collado, C. y Baptista-Lucio, M.P. (2010) *Conceptación o elección del diseño de investigación*. Metodología de la Investigación 6ta edición, pp. 126-169. McGrawHills: México.
- Hoptman M. y Davidson R. (1998) Baseline EEG asymmetries and performance on neuropsychological task. *Neuropsychologia* 36 (12): 1343-1353.
- Hsu, D., Rayer, K., Jackson, D., Stafstrom, C., Hsu, M., Ferrazzano, P., Dabbs, K., Worrell, G., Jones, J. y Hermann, B. (2016) Correlation of EEG with neuropsychological status in children with epilepsy. *Clinical Neurophysiology* (127): 1196-1205.
- Hudspeth, W.J., y Pribram, K.H. (1990) Stages of brain and cognitive maturation. *Journal of Educational Psychology* 82(4): 881-884.
- Huh, J., y Raghupathi, R. (2009) New Concepts in treatment of pediatric traumatic brain injury. *Anesthesiology Clinical* 27(2):213-240. doi:10.1016/j.anclin.2009.05.006

- Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI). Consultado 09-02-2015 en <http://www3.inegi.org.mx/sistemas/TabuladosBasicos/Default.aspx?c=27303&s=est>
- Kapoor, R., Jaeger, C.B., y Llinás, R. (1988) Electrophysiology of the mammalian cerebellar cortex in organ culture. *Neuroscience* 26 (2): 493-507.
- Klimesch, W. (1997) EEG-alpha rhythms and memory processes. *International Journal of Psychophysiology* (26): 319-340.
- Klimesch, W. (1999) EEG alpha and theta oscillations reflect cognitive and memory performance: a review and analysis. *Brain Research Reviews* (29): 169-195.
- Klimesch, W., Doppelmayr, M. y Hanslmayr, S. (2006) Upper alpha ERD and absolute power: their meaning for memory performance. *Progress in Brain Research* (159): 151-165. DOI: doi: 10.1016/S0079-6123(06)59010-7.
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Wimmer, H., Gruber, W., Röhm, D., Schwaiger, J. y Hutzler, F. (2001a) Alpha and beta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology* (112): 1186-1195.
- Klimesch, W., Doppelmayr, M., Wimmer, H., Schwaiger, J., Röhm, D., Gruber, W. y Hutzler, F. (2001b) Theta band power changes in normal and dyslexic children. *Clinical Neurophysiology* (112): 1174-1185.
- Knyazev, G. (2012) EEG delta oscillations as a correlate of basic homeostatic and motivational processes. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (36): 677-695.
- Korn, A., Golan, H., Melamed, I., Pascual-Marqui, R. y Friedman, A. (2005) Focal Cortical Dysfunction and Blood-Brain Barrier Disruption in Patients with Post-Concussion Syndrome. *Journal of Clinical Neurophysiology* 22 (1): 1-9.
- Kurth, S., Achermann, P., Rusterholz, Th. y LeBourgeois, M. (2013) Development of brain EEG connectivity across Early Childhood, does sleep play a role? *Brain Science* 3 (4): 1445-1460. doi:10.3390/brainsci3041445.
- Lajiness-O'Neill, R., Erdodi, L., y Bigler, E.R. (2010) Memory and learning in pediatric traumatic brain injury: A review and examination of moderators outcome. *Applied neuropsychology* 17(2): 83-92. doi:10.1080/09084281003708837
- Lazarev, V.V., Genofre, M.A., Pontes, A., y De-Azevedo, L.C. (2008) Latent EEG characteristics of the brain development via photic driving reaction in normal children and neurologic patients. *International Journal of Psychophysiology* doi:10.1016/j.ijpsycho.2008.05.396
- LeBlanc, N., Chen, S., Swank, P., Ewing-Cobbs, L., Barnes, M., Dennis, M., Max, J., Levin, H., y Schachar, R. (2005) Response inhibition after Traumatic Brain Injury (TBI) in children: Impairment and recovery. *Developmental Neuropsychology* 28(3): 829-848. doi:10.1207/s15326942dn2803_5
- León-Carrión, J., Martín-Rodríguez, J.F., Damas-López, J., Barroso y Martín, J.M. y Domínguez-Morales, M.R. (2009) Delta-alpha ratio correlates with level of recovery after neurorehabilitation in patients with acquired brain injury. *Clinical Neurophysiology* (120): 1039-1045.
- Levin, H.S., Song, J., Ewing-Cobbs, L., Chapman, S.B., y Mendelsohn, D. (2001) Word Fluency in relation to severity of closed head injury, associated frontal brain lesions, and age at injury in children. *Neuropsychologia* (39): 122-131.
- Levin, H.S., y Hanten, G. (2005) Executive Functions after traumatic brain injury in children. *Pediatric Neurology* vol. 33 (2) pp. 79-93. doi:10.1016/j.pediatrneurol.2005.02.002 0887-8994/05/\$
- Liégois, F., Mahony, K., Connelly, A., Pigdon, L., Tournier, J-D., y Morgan, A. (2013) Pediatric traumatic brain injury: Language outcomes and their relationship to arcuate fasciculus. *Brain and Language* pp. 388-398. <http://dx.doi.org/10.1016/j.bandl.2013.05.003>

- Llinás, R., Urbano, F., Leznik, E., Ramírez, R., y van Marle, H. (2005) Rhythmic and dysrhythmic thalamocortical dynamics: GABA systems and the edge effect. *Trends in Neurosciences* 28 (6): 325-333. doi:10.1016/j.tins.2005.04.006
- Lopes-da Silva, F. (1982). *Event-related Potentials: Methodology and Quantification*. Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields. 4ta edición, Niedermeyer, E. y Lopes da Silva, F. (Eds.) pp. 947-957. Lippincott Williams & Wilkins: USA.
- Lowenthal, B. (1998) Early Childhood traumatic brain injuries: Effects on development and interventions. *Early child development and care* 146(1): 21-32. doi: 10.1080/0300443981460103
- Lowther, J.L., y Mayfield, J. (2004) Memory functioning in children with traumatic brain injuries: a TOMAL validity study. *Archives of Clinical Neuropsychology* (19): 105-118. doi:10.1016/S0887-6177(02)00222-6
- Marklund, P., Fransson, P., Cabeza, R., Pertersson, K.M., Ingvar, M. y Nyberg, L. (2007) Sustained and Transient neural modulations in prefrontal cortex related to declarative long-term memory working memory, and attention. *Cortex* (43): 22-37.
- Marosi, E. (2008) *EEG computarizado*. Electroencefalografía de la A a la Z, primera edición pp. 169-190 Edit. UNAM: FES Iztacala.
- Martinović, Z., Jovanović, V. y Ristanović, D. (1998) EEG power spectra of normal preadolescent twins. Gender differences of quantitative EEG maturation. *Clinical Neurophysiology* (28): 231-248.
- Massagli, T., Jaffe, K., Fay, G., Polissar, N., Liao, S., y Rivara, J. (1996) Neurobehavioral sequelae of severe pediatric traumatic brain injury: A cohort study. *Archives of Physiological Medicine Rehabilitation* (3): 223-231.
- Matsuura, M., Yamamoto, K., Fukuzawa, H., Okubo, Y., Uesugi, H., Moriwa, M., Kijima, T., y Shimazono, Y. (1985) Age development and sex differences of various EEG elements in healthy children and adults- Quantifications by a computerized wave form recognition method. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (60):394-406.
- Maxwell, W. (2012) Traumatic brain injury in the neonate, child and adolescent human: An overview of pathology. *International Journal of Developmental Neuroscience* (30): 167-183.
- Michels, L., Muthuraman, M., Lüchinger, R., Martin, E., Rauf-Anwar, A., Raethjen, J., Brandeis, D., y Siniatchkin (2013) Developmental changes of functional and directed resting-state connectivities associated with neuronal oscillations in EEG. *NeuroImage* (81): 231-242.
- Mizuhara, H. y Yamaguchi, Y. (2007) Human cortical circuits for central executive function emerge by theta phase synchronization. *NeuroImage* 15 (36): 232-244. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.02.026.
- Mundy-Castle, A.C., (1951) Theta and beta rhythm in the electroencephalogram of normal adults. *EEG and clinical neurophysiology* (3):477-486.
- Nadlonek, N., Acker, Sh., Bansard, D., Bansal, S., y Patrick, D. (2015) Early Diffuse Slowing on Electroencephalogram in pediatric traumatic brain injury: Impact on management and prognosis. *Journal of pediatric surgery*. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2015.03.060
- Nagata, K., Tagawa, K., Hiroi, S., Shishido, F. y Uemura, K. (1989) Electroencephalographic correlates of blood flow and oxygen metabolism provided by positron emission tomography in patients with cerebral infarction. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (72): 16-30.
- Neuper, C., y Pfurtscheller, G. (2001) Event-related dynamics of cortical rhythms: frequency-specific features and functional correlates. *International Journal of Psychophysiology* (43):41-58.

- Nicholls, J., Martin, R. Wallace, B. y Fuchs, P. (2001) *Development of the nervous system*. From Neuron to Brain, 4ta edición, pp. 492-522, Sinauer Associates.
- Niedermeyer, E. (1982) *Maturation of the EEG: Development of Waking and Sleep patterns*. Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields. 4ta edición, pp. 189 - 214. Lippincott Williams & Wilkins: USA.
- Nolin, P., y Mathieu, F. (2000) Déficiés de l'attention et de la vitesse du traitement de l'information chez des enfants ayant subi un traumatisme craniocérébral léger. *Annales de Réadaptation et de Médecine Physique* (43) pp. 236-245.
- Otero, G. (1997) Poverty, cultural disadvantage and brain development: a study of pre-school children in Mexico. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (102):512-516.
- Otero, G., Pliego-Rivero, F., Fernández, T., y Ricardo, J. (2003) EEG development in children with sociocultural disadvantages: a follow-up study. *Clinical Neurophysiology* (114):1918-1925.
- Owen, K., (2012) *Closed-head injury*. Traumatic Brain Injury in children and Adolescents. Primera edición. Pp. 92-111, The Guilford Press: New York.
- Park, J., y Chugani, H. (2015) Post-Traumatic epilepsy in children-experience from a tertiary referral center. *Pediatric Neurology* (52): 174-181.
- Partanen, J., Soininen, H., Könönen, Kilpeläinen, R., Helkala, E-L., Riekkinen, P. (1996) EEG reactivity correlates with neuropsychological test scores in Down's syndrome. *Acta Neurologica Scandinavica* (94): 242-246.
- Pfurtscheller, G., Shwarz, G. y List, W. (1986) Long-lasting EEG reactions in comatose patients after repetitive stimulation. *Electroencephalography and clinical neurophysiology* (64): 402-410.
- Pfurtscheller, G., y Lopes da Silva, F. (1999) Event-related EEG/MEG synchronization and desynchronization: basic principles. *Clinical Neurophysiology* (110): 1842-1857.
- Pinto, P., Poretti, A., Moeded, A., Tekes, A., y Huisman, Th. (2012) The unique features of traumatic brain injury in children. Review of the characteristics of the pediatric skull and brain, Mechanisms of Trauma, patterns of injury, complications and their imaging findings -Part 1. *Journal of neuroimaging* (22): e1-e17. doi: 10.1111/j.1552-6569.2011.00688.x
- Popermack, M.L., Gray, N. y Reuter-Rice, K. (2014) Moderate-to-severe Traumatic Brain Injury in children complications and Rehabilitation strategies. *Journal of Pediatric Health care* 29 (3): e1-e7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.pedhc.2014.09.003>
- Rapp, P., Keyser, D., Albano, A., Hernández, R., Gibson, D., Zambon, R., Hairston, D., Hughes, J., Krystal, A., y Nichols, A. (2015) Traumatic brain injury detection using electrophysiological methods. *Frontiers in Human Neuroscience* 9 (11):1-32. doi: 10.3389/fnhum.2015.00011
- Reilly, E.L. (1982) *EEG Recording and operation of the apparatus*. Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields. 4ta edición, pp. 122-142. Lippincott Williams & Wilkins: USA.
- Riekkinen, P., Buzsaki, G., Riekkinen Jr, P., Soininen, H. y Partanen, J. (1991) The cholinergic system and EEG slow waves. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology* (78): 89-96.
- Ristanović, D., Martinović, Ž., y Jovanović, V. (1999) Topography of visual EEG reactivity in school-age children. *Brain and Development* (21):236-243.
- Roche, R., Dockree, P., Garavan, H., Foxe, J., Robertson, I., y O'Mara, S. (2004) EEG alpha power changes reflect response inhibition deficits after traumatic brain injury (TBI) in humans. *Neuroscience letters* (362) pp. 1-5. doi: 10.1016/j.neulet.2003.11.064

- Ruijs, M., Keyser, A., y Gabreëls, F. (1994) Clinical neurological trauma parameters as predictors for neuropsychological recovery and long-term outcome in paediatric closed head injury: a review of the literature. *Clinical Neurology and Neurosurgery* (96): 273-283.
- Rushby, J., Fisher, A., McDonald, S., Murphy, A., y Finningan, S. (2013) Autonomic and neural correlates of dysregulated arousal in severe traumatic brain injury. *International journal of psychophysiology* (89):460-465.
- Sánchez-Carrión, R., Fernández-Espejo, D., Junque, C., Falcon, C., Bargallo, N., Roig, T., Bernabeu, M., Tormos, J., y Vendrell, P. (2008) A longitudinal fMRI study of working memory in severe TBI patients with diffuse axonal injury. *NeuroImage* (43) pp. 421-429.
- Sauseng, P., Griesmayr, B., Freunberger, R. y Klimesch, W. (2010) Control mechanisms in working memory: A possible function of EEG theta oscillations. *Neuroscience and Biobehavioral Reviews* (34): 1015-1022.
- Sauseng, P., Klimesch, W., Gruber, W.R., Hanslmayr, S., Freunberger, R., y Doppelmayr, M. (2007) Are event-related potential components generated by phase resetting of brain oscillations? A critical Discussion. *Neuroscience* (146): 1435-1444.
- Schmid, R., Tirsch, W. y Scherb, H. (2002) Correlation between spectral EEG parameters and intelligence test variables in school-age children. *Clinical Neurophysiology* (113): 1647-1656.
- Secretaría de Salud (2008) Atención inicial del traumatismo craneoencefálico en pacientes menores de 18 años. *Catálogo maestro de guías de práctica clínica: SSA-002-09*.
- Semrud-Clikeman, M. (2001) Traumatic Brain injury in children and adolescents: Assessment and intervention. *Child Neuropsychology* (4) 286-287. doi:10.1076/chin.7.4.286.8734
- Simkin, D., Thatcher, R. y Lubar, J. (2014) Quantitative EEG and Neurofeedback in Children and Adolescents. *Child & Adolescent Psychiatric Clinics of North America* (23): 427-464. doi.org/10.1016/j.chc.2014.03.001
- Slobounov, S., Sebastianelli, W., y Hallett, M. (2012) Residual brain dysfunction observed one year post-mild traumatic brain injury: Combined EEG and balance study. *Clinical Neurophysiology* (123): 1755-1761.
- Sokolova, L. y Yemelianova, T. (2011) Functional Maturity of brain structures in children Aged 7-8 with differing levels of speech development. *The Spanish journal of psychology* 14
- Sokolova, L.S. y Machinskaya, R.I. (2006) Formation of the functional organization of the cerebral cortex at rest in young schoolchildren varying in the maturity of cerebral regulatory systems: I. Analysis of EEG spectral characteristics in the state of rest. *Human Physiology* 32 (5): 499-508.
- Somsen, R., van't Klooster, van der Molen, van Leeuwen, H., y Licht, R (1997) Growth spurts in brain maturation during middle childhood as indexed by EEG power spectra. *Biological Psychology* (44): 187-209.
- Soroko, S., Shemyakina, N., Nagornova, Zh., y Bekshaev, S. (2014) Longitudinal study of EEG frequency maturation and power changes in children on the Russian North. *International Journal of Developmental Neuroscience* (38): 127-137.
- Spironelli, Ch. y Angrilli, A. (2009) EEG delta band as a marker of brain damage in aphasic patients after recovery of language. *Neuropsychologia* (47): 988-994.
- Steriade, M., Gloor, P., Llinás, R., Lopes da Silva, F., y Mesulam, M. (1990) Basic mechanisms of cerebral rhythmic activities. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (76): 481-508.
- Takahashi, T. (1982) *Activation Methods*. Electroencephalography, basic principles, clinical applications and related fields. 4ta edición, pp. 261-284. Lippincott Williams & Wilkins: USA.

- Tebano, M.T., Cameroni, M., Gallozzi, G., Loizzo, A., Palazzino, G., Pezzini, G. y Ricci, G.F. (1988) EEG spectral analysis after minor head injury in man. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (70): 185-189.
- Tejeiro-Martínez, J. (2005) *Características del EEG normal*. Electroencefalografía clínica básica primera edición pp. 127- 167. Edit. Viguera Editores
- Thatcher, R. (1992) Cyclic cortical reorganization during early childhood. *Brain and cognition* (20):24-50.
- Thatcher, R. (2006) *Electroencephalography and mild traumatic brain injury*. Slobounov, S. y Sebastianelli, W. (Eds.), Foundations of Sport-Related Brain Injuries, pp. 241-265.
- Thatcher, R. (2009) *EEG evaluation of traumatic brain injury and EEG biofeedback treatment*. Budzynski, Th., Budzynski, H., Evans, J. y Abarbanel A (Eds.), Introduction to QEEG and Neurofeedback 2da Edición, pp. 269-294 Elsevier: USA.
- Thatcher, R., Biver, C., Gomez, J., North, D., Curtin, R., Walker, R. y Salazar, A. (2001) Estimation of the EEG power spectrum using MRI T2 relaxation time in traumatic brain injury. *Clinical Neurophysiology* (112): 1729-1745. doi:10.1176/appi.neuropsych.13.1.77.
- Thatcher, R.W., Walker, R.A., Gerson, I. y Geisler, F.H. (1989) EEG discriminant analyses of mild head trauma. *Electroencephalography and clinical Neurophysiology* (73): 94-106.
- Thornton, K. (2003) The electrophysiological effects of a brain injury on auditory memory functioning. The QEEG correlates of impaired memory. *Archives of Clinical Neuropsychology* (18): 363-378.
- Thornton, K., y Carmody, D. (2005) Electroencefalogram biofeedback for Reading disability and traumatic brain injury. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America* (14) pp. 137-162. doi:10.1016/j.chc.2004.07.001
- Tong, K., Oyoyo, U., Holshouser, B., Sawal, S., y Medina S. (2010) *Evidence-Based Neuroimaging for Traumatic Brain Injury in Children*. Evidence-Based Imaging in Pediatrics, Springer, pp. 85-102.
- Turner, M. (1971) *Aplicaciones clínicas de la electroencefalografía*. Bases de la electroencefalografía clínica, 1ra edición, pp. 71-77. Paidós: Buenos Aires.
- Vespa, P., Boscardin, J., Hovda, D., McArthur, D., Nuwer, M., Martin, N., Nenov, V., Glenn, Th., Bergsneider, M., Kelly, D. y Becker, D. (2002) Early and persistent impaired percent alpha variability on continuous electroencephalography monitoring as predictive of poor outcome after traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery* (97): 84-92.
- Vitaz, T., Jenks, J., George, B., Raque, G., y Shields, Ch. (2003) Outcome following moderate traumatic brain injury. *Surgical Neurology* (60): 285-291. doi:10.1016/S0090-3019(03)00378-1
- Wada, Y., Nanbu, Y., Kukuchi, M., Koshino, Y. y Hashimoto, T. (1998) Aberrant functional organization in Schizophrenia: Analysis of EEG Coherence during rest and photic stimulation in drug-naïve patients. *Neuropsychobiology* 38 (2): 63-69
- Walaas, I., y Fonnum, F. (1980) Biochemical evidence for glutamate as a transmitter in hippocampal efferents to basal forebrain and hypothalamus in the rat brain. *Neuroscience* (5): 1691-1698.
- Wallace, B.E., Wagner, A.K., Wagner, E.P., y McDevitt, J.T. (2001) A History and Review of quantitative Electroencephalography in Traumatic Brain Injury. *Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 16(2):165-190.
- White, D.J., Congedo, M. y Ciorciari, J. (2014) Source-based neurofeedback methods using EEG recordings: training altered brain activity in a functional brain source derived from blind source separation. *Frontiers in behavioral neuroscience* (8): 1-9. doi: 10.3389/fnbeh.2014.00373.

- Wilde, E., Merkle, T., Bigler, E., Max, J., Schmidt, A., Ayoub, K., McCauley, S., Hunter, J., Hanten, G., Li, Xiaoqi, Chu, Z. y Levin H. (2012) Longitudinal changes in cortical thickness in children after traumatic brain injury and their relation to behavioral regulation and emotional control. *International Journal of Developmental Neuroscience* 30 (3): 267-276.
- Woodman, G. (2010) A brief introduction to the use of event-related potentials in studies of perception and attention. *Attention, Perception & Psychophysics* (8): 2