

Caso clínico



Vol. 3, Núm. 3
Julio-Septiembre 2014
pp 132-146

Evolución electroencefalográfica en un paciente con secuelas postraumáticos cerebrales graves

Héctor Brust-Carmona,* Marlene Galicia-Alvarado,*
Dieter Mascher,† Ana Sánchez-Quezada,§
Javier Alfaro-Belmont,|| María Refugio Pacheco,¶ Oscar Yáñez**

* Dirección de Investigación,
Instituto Nacional de Rehabilitación.

† Departamento de Fisiología,
Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

§ Servicio de Electrodiagnóstico, Instituto Nacional de Rehabilitación.

|| Facultad de Psicología, Universidad Nacional Autónoma de México.

¶ Neurorrehabilitación, Instituto Nacional de Rehabilitación.

** Laboratorio de Imagenología, Universidad Autónoma Metropolitana-Iztapalapa (UAMI). México, DF.

Dirección para correspondencia:
Dr. Héctor Brust Carmona
Laboratorio de Electroencefalografía,
Dirección de Investigación,
Instituto Nacional de Rehabilitación.
Antiguo Camino a Xochimilco
Núm. 289, Col. Arenal Guadalupe,
14389, Del. Tlalpan, México, D.F.
E-mail: hbrust@inr.gob.mx,
brusthector@gmail.com

Recibido: 21 de abril de 2014.
Aceptado: 10 de junio de 2014.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en:
<http://www.medicgraphic.com/rid>

Palabras clave: Evolución EEG, índice delta/alfa, potencia absoluta, ritmos EEG, TCE, neuroplasticidad.

Key words: EEG evolution, delta/alpha index, absolute power, EEG rhythms, neuroplasticity.

Resumen

Introducción: Las oscilaciones eléctricas corticales son resultado de variaciones de los potenciales de ensambles glioneuronales. En pacientes con secuelas de lesiones de la sustancia gris, disminuye la potencia absoluta (PA) de las oscilaciones, y las lesiones de la sustancia blanca disminuyen la modulación local y a distancia. Tales secuelas se ven representadas en la modificación del espectro de potencia, con baja intensidad y desorganización de las diversas frecuencias. **Método:** Estudio descriptivo, longitudinal, de cinco electroencefalogramas sucesivos de un paciente postlesión cerebral penetrante por arma de fuego, en el hemisferio izquierdo (HI). Se llevó a cabo un análisis de la evolución del EEG durante 7.5 meses, iniciando cuatro años después del traumatismo. El EEG se registró con Nicolet-One, colocando los electrodos en distribución 10/20, con impedancia menor a 10 kΩ. La transformada de Fourier se aplicó a registros bipolares del montaje longitudinal parasagital y lateral. **Resultados:** En los cinco registros, los promedios de PA (PPA) de delta (δ) y theta (Θ) fueron mayores en el HI y se mantuvieron con mayor intensidad que en el hemisferio derecho (HD). Los PPA de alfa (α) y beta (β) fueron mayores en el HD y fueron aumentando, en particular los de α . El índice δ/α fue mayor en el HI que en el HD y en ambos disminuyó, pero con mayor incremento de α en el HD. El paciente readquirió su postura estática y dinámica y mejoró en las actividades de la vida diaria y en algunos procesos cognitivos. **Conclusión:** Los procesos de neuroplasticidad, al restaurar los ensambles glioneuronales con sus conexiones, van restableciendo la sintonización funcional de múltiples circuitos cerebrales, lo cual se mide mediante la disminución de los picos del espectro (reorganización funcional) y por el aumento en la PA de determinadas frecuencias, en particular de α .

Abstract

Introduction: Cortical electrical oscillations result from potential variations of glioneuronal assemblies. In patients with sequelae of grey matter lesions, the absolute power (AP) of oscillations diminishes, and white matter lesions diminish local and distant modulation. Such sequelae are represented by modifications in the power spectrum, with low intensity and disorganization of the different frequencies and, hence, a diminution in passive and dynamic body posture, as well as in sensorial and cognitive processes. **Method:** Descriptive, longitudinal study of five successive EEGs from a patient with a cerebral penetrating firearm injury in the left hemisphere (LH). We analyzed the EEG evolution along 7.5 months, starting four years after the trauma. The EEG was recorded with a Nicolet-One, placing the electrodes at the 10/20 distribution, impedance below 10 kΩ. The Fourier transform was applied to bipolar recordings of longitudinal lateral and parasagittal mountings. **Results:** In the five recordings, average AP (AAP) of delta and theta were higher in the LH and remained at higher intensity than in the right hemisphere (RH). AAP of alpha and beta were higher in the RH and increased with time, particularly for alpha. The delta/alpha index was higher in the LH than in the RH.

The patient regained his static and dynamic posture and improved in daily activities as well as in some cognitive processes. Conclusion: Neuroplasticity processes, by restoring functional connections, reestablish gradually the sintonization of neuronal assemblies as measured by the diminution in the peaks of the spectrum and the increase in the AP of given frequencies, particularly of alpha.

Introducción

Las oscilaciones eléctricas corticales resultan de las variaciones de los potenciales de campo de ensambles glioneuronales, producto de flujos iónicos entre el interior y el exterior de la membrana neuronal y de los astrocitos.¹ Estos flujos de iones ocurren simultáneamente en grupos de neuronas que se organizan en columnas.² Dichos ensambles son generadores de oscilaciones con una determinada intensidad y frecuencia, que dependen de las características citoarquitectónicas y funcionales de sus componentes (incluidos los canales y receptores de membrana).³⁻⁵ Estas oscilaciones intrínsecas son modificadas por los potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores en sus múltiples sinapsis provenientes de neuronas intracorticales y/o neuronas subcorticales que modulan la actividad de dichos generadores corticales.⁶

Estas modulaciones pueden «abrir ventanas» que modifican la excitabilidad de la membrana neuronal en tiempos específicos de acuerdo con la frecuencia de oscilación; durante ellas, se facilita o se inhibe tanto la recepción como la emisión de trenes de potenciales de acción que presentan una determinada codificación.^{7,8} Estos trenes codificados, a su vez, pueden sincronizar la actividad de otros ensambles neuronales corticales y/o subcorticales, generando el espectro de potencia de ritmos del EEG. Estos ritmos son modificados por los cambios en la actividad de las vías sensoriales primarias y/o secundarias que activan interneuronas facilitadoras y/o inhibidoras, las cuales, a su vez, modifican la actividad en estos ensambles corticales. En esta forma, se establecen sistemas de servorregulación de los diferentes ritmos en ciertos ensambles funcionales específicos, tanto corticales como subcorticales, con efectos tanto ascendentes como descendentes (circuitos retículo-tálamo-corticales y tálamo-corticales).^{9,10}

Los ensambles neuronales que integraron la información sensorial, relacionándola con experiencias previas (procesos cognitivos), activan otras redes que emiten las respuestas somáticas y vegetativas.¹¹ Estas respuestas generan nuevas señales, tanto externas como internas, incluyendo aquéllas resultantes de las modificaciones de la homeostasis corporal, como, por ejemplo, por la ingestión de alimentos. Estas modifica-

ciones electrofuncionales, que integran la información de todo el «escenario» interno y externo y que ocurren principalmente en las sinapsis de los mencionados ensambles, han sido llamadas «engramas» y pueden reflejarse con diferentes ritmos EEG.^{12,13} Los engramas persisten por un tiempo relativamente corto en diversos circuitos glioneuronales, principalmente por cambios en las sinapsis químicas y eléctricas, estableciendo la memoria a corto plazo. Si, durante este tiempo, se activan nuevamente estos ensambles, los cambios van siendo más persistentes; incluso, tras múltiples repeticiones, se activan procesos que modifican las características citoarquitectónicas de los componentes de los diversos circuitos, lo que constituye la memoria a largo plazo.^{14,15}

Con el EEG cuantitativo (EEGc) es posible estudiar la sintonización de los ensambles neuronales y sus modulaciones por las entradas de excitación y/o inhibición a esos múltiples módulos de circuitos neuronales corticales. Esto convierte al EEGc en un excelente procedimiento para investigar la composición y condición de los generadores corticales en reposo con los ojos cerrados y sus modulaciones por las interacciones entre los circuitos córtico-subcórtico-corticales activados, al «abrir los ojos» o por fotoestimulación u otras estimulaciones sensoriales. Con base en lo descrito por Catani y colaboradores,¹⁶ proponemos que en pacientes con secuelas de lesiones neuronales disminuye la potencia absoluta de los ritmos EEG y que las lesiones de axones disminuyen la sintonización de ensambles neuronales locales y a distancia, modificando la sincronía del espectro de frecuencias de las oscilaciones.

Por otro lado, los procesos de neuroplasticidad, al restaurar la actividad en grupos de neuronas, así como las conexiones funcionales, van produciendo el restablecimiento de la sintonización de los ensambles glioneuronales, lo cual se puede evaluar en las modificaciones de los picos del espectro y por el aumento de la PA de determinadas frecuencias con cierta distribución topográfica.

Con el objetivo de identificar posibles indicadores electroencefalográficos, en el presente estudio analizamos, en un paciente con secuelas de traumatismo cerebral en el hemisferio izquierdo, las modificaciones que dichas secuelas inducen en el espectro de poten-

cia y en los varios picos de las diversas frecuencias, así como la evolución de dichas modificaciones a lo largo de un periodo de rehabilitación del paciente.

Método

Diseño del estudio. Descriptivo, longitudinal, de cinco registros EEGc sucesivos de un paciente masculino de 37 años, diestro y con escolaridad de preparatoria trunca, quien laboraba como policía preventivo. Dicho paciente sufrió, cuatro años antes de iniciar el estudio, una lesión cerebral por arma de fuego con entrada en el ojo, que cruzó en sentido longitudinal el hemisferio izquierdo, y acude al Instituto Nacional de Rehabilitación para someterse a procesos de rehabilitación integral. El estudio contó con las aprobaciones de los Comités de Ética y de Investigación así como con el consentimiento informado tanto del paciente como de sus cuidadores.

La investigación cubrió la evolución del paciente durante 7.5 meses y consistió en el registro y análisis de cinco EEGc sucesivos; los tres primeros registros se efectuaron cada mes, el cuarto a los tres meses y el quinto, un mes y medio después. El EEG se registró en una cámara de Faraday, con baja iluminación y discreta sonoamortiguación, en la cual el paciente estuvo en decúbito dorsal, en reposo, indicándole que debía permanecer lo más inmóvil posible, con los ojos cerrados.

Los registros se realizaron mediante un electroencefalógrafo analógico-digital (Nicolet One de 31 canales), colocando los electrodos con la distribución 10/20, prestando particular atención a la distancia interelectrodos y comprobando que la impedancia se mantuviera por debajo de 10 kΩ a lo largo del estudio. Para registrar, se utilizó un ancho de banda de 0.3 a 70 Hz con filtro de ventana de 60 Hz. Para el análisis, se utilizaron conexiones bipolares, con el objetivo de circunscribir las áreas de las que provienen los cambios eléctricos del montaje parasagital (F1F3, F3C3, C3P3 y P3O, hemisferio izquierdo, HI; y en F2F4, F4C4, C4P4 y P4O2, hemisferio derecho, HD) y del montaje lateral (F1F7, F7T3, T3T5 y T5O1, HI; F2F8, F8T4, T4T6 y T6O2, HD). Aplicando la transformada de Fourier, se analizaron las siguientes bandas de frecuencia: δ(2-4.0 Hz), Θ(4.5-8.0 Hz), α(8.5-13.0 Hz) y β(13.5-30 Hz).

Posteriormente, se calcularon los promedios de la potencia absoluta (PPA) cuando el sujeto tiene los ojos cerrados y cuanto los abre. Los datos se representan como columnas de histogramas y sus diferencias fueron evaluadas aplicando la prueba de Friedman seguida de la corrección de Dunnett, utilizando el Programa GraphPadPrismversion 6.00 para Windows (GraphPad Software, La Jolla CA, USA, www.

graphpad.com). Las figuras muestran los promedios de la PA en las diversas derivaciones de cada uno de los cinco registros en la condición de ojos cerrados y se comparan con los promedios de la PA con los ojos abiertos. Por último, se calcula el valor Z de la PA de las frecuencias del paciente con los valores promedio y la desviación estándar de un grupo control datos publicados previamente.¹⁷ El significado estadístico de las diferencias de la PPA bajo las dos condiciones de registro se indica con asteriscos de acuerdo a la siguiente convención: p = 0.05*, 0.001**, 0.0001*** y 0.00001****.

Resultados

Descripción general de los registros

En términos generales, en los cinco registros, los PPA de los ritmos δ y Θ fueron mayores en el HI; aunque fueron disminuyendo a lo largo del estudio, siempre se mantuvieron con mayor intensidad que en el HD, excepto los del ritmo Θ, que aumentaron en las derivaciones posteriores. En contraste, los PPA de los ritmos α y β fueron mayores en el HD y aumentaron en ambos hemisferios, pero con mayor intensidad en el HD. Es importante mencionar que en las revisiones analógicas de los trazos EEG, no se observaron electromorfogramas relacionables con posibles focos epileptogénicos y, afortunadamente, no se le habían indicado fármacos antiepilepticos.

Descripción analógica y cuantitativa de una muestra de los registros en el montaje lateral y en el parasagital

En la figura 1, el trazo en las derivaciones laterales del primer registro muestra una clara asimetría, por mayor voltaje de las ondas de los diversos ritmos en el HD, donde también se registraron trenes de ondas de ritmos α y β de bajo voltaje. En el HI, se registraron ondas lentas difusas de bajo voltaje con algunas de mayor intensidad. En el quinto registro se observó un aumento de la frecuencia y voltaje de ondas lentas en el HI, mientras que en HD disminuyó el voltaje de las ondas lentas. Tanto el espectro de potencia como el histograma de la potencia relativa (PR) se describen en el pie de la figura 1.

En la figura 2, el trazo de las derivaciones parasagitales, el primer registro muestra una clara asimetría por mayor voltaje de las oscilaciones de los diversos ritmos en el HD, incluyendo trenes de

ondas de ritmos α y β de bajo voltaje. En el HI se registraron ondas lentas difusas de bajo voltaje con algunas de mayor intensidad. En el quinto registro (parte inferior de la figura), se muestra un aumento del voltaje de las ondas lentas en el HI, mientras que en el HD aumenta el voltaje de los trenes de ondas de ritmo α . Se complementa la descripción en el pie de la figura 2. Los cuadros I y II presentan los valores correspondientes y se muestran los valores promedio de la PA obtenidos en cada uno de los registros, tanto para las derivaciones laterales como parasagitales, respectivamente (Cuadros I y II).

Descripción del promedio de la PA (PPA) de cada frecuencia por derivación en cada uno de los cinco registros

En la figura 3 se muestran las columnas que representan el PPA en μV^2 de cada frecuencia en las

derivaciones laterales del HI (panel izquierdo) y del HD (panel derecho). En la derivación frontofrontal, el PPA de δ es prácticamente el doble en el HI que en el HD (obsérvese la magnitud de las escalas). La línea representa la pendiente polinómica de δ , que en el HI muestra un ascenso en los tres últimos registros, mientras que en el HD disminuye. Los PPA de Θ son relativamente mayores en el HD, aumentan en los registros intermedios y disminuyen en el quinto registro, mientras que en el HI continúan aumentando. Alfa, de baja intensidad, prácticamente no se modifica en el HI, mientras que en el HD presenta un pequeño aumento, alcanzando su máximo en el quinto registro. En la derivación frontotemporal, el PPA de δ es mayor en el HI, disminuye en los siguientes registros y aumenta en el último, mientras que en el HD disminuye del primero a los siguientes registros (para estas derivaciones, la escala se pudo igualar). En la derivación temporotemporal,

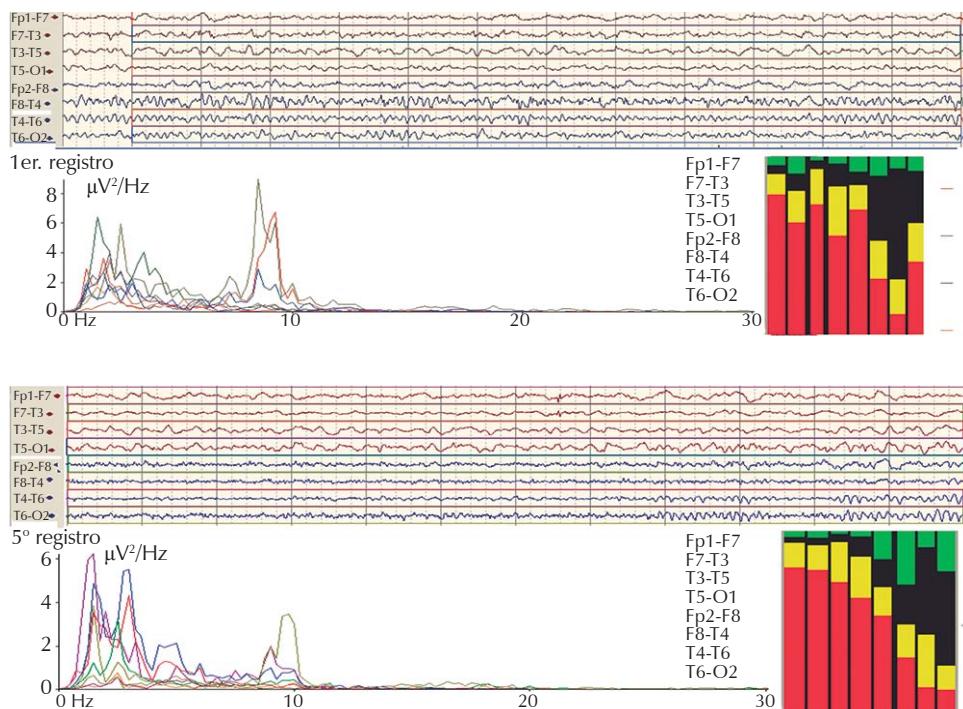


Figura 1. Muestras de 12 s de las derivaciones laterales. El espectro de potencia absoluta (PA) en el primer registro (parte superior) muestra varios picos de baja intensidad en el rango de delta y theta, mientras que los del ritmo alfa son de mayor intensidad, en particular en las derivaciones frontotemporales y temporotemporales derechas. En el quinto registro (parte inferior), los picos en el rango de delta y de theta continúan siendo de baja intensidad, pero son más numerosos, así como los correspondientes a la frecuencia alfa. Los histogramas de la potencia relativa (PR) de cada una de las frecuencias muestran el predominio del ritmo delta (columnas grises oscuras) en el lado izquierdo y menores en el lado derecho. En el HD, en el quinto registro disminuyen más las columnas delta con respecto al primer registro, con aumento de la proporción de alfa. **Imagen en color en:** www.medigraphic.com/rid

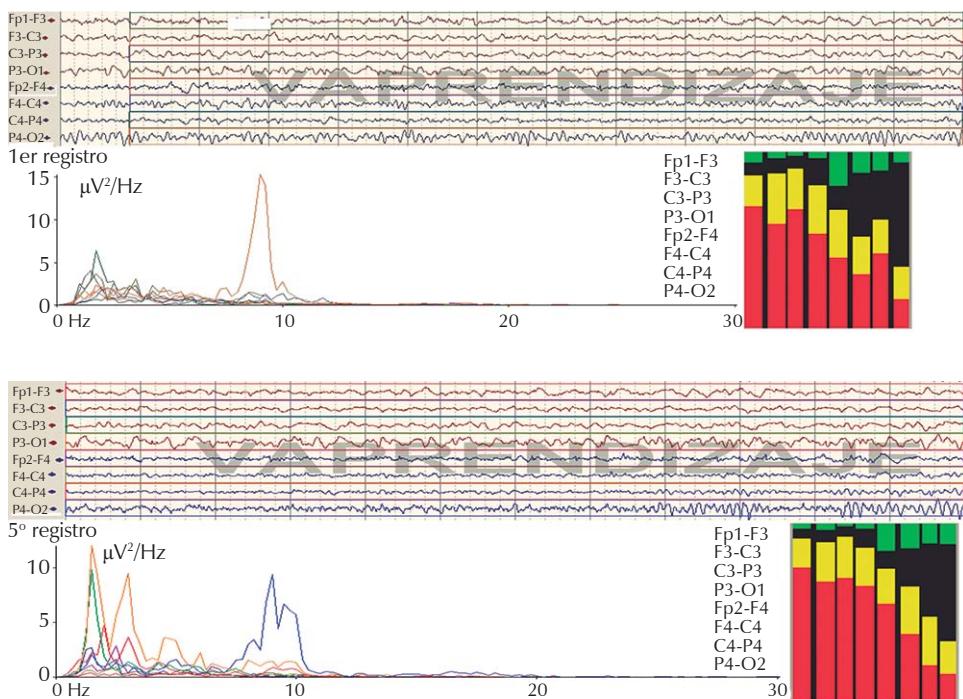


Figura 2. Muestras de 12 s en las derivaciones parasagitales. El espectro de potencia absoluta (PA) en el primer registro (parte superior) muestra varios picos de baja intensidad en el rango de los ritmos delta y theta, inclusive en el rango del ritmo alfa, aunque de menor intensidad, excepto por un pico que corresponde a la derivación P4O2. En el quinto registro (parte inferior), los picos en el rango de los ritmos delta y theta son relativamente mayores, así como los del rango del ritmo alfa, ritmo que en la región parietoccipital se muestra con tres picos. Los histogramas de la potencia relativa (PR) de cada una de las frecuencias muestran el predominio del ritmo delta (columnas grises oscuras) en el HI y menores en el HD. En el quinto registro, en el HD disminuye aún más la proporción del ritmo delta con respecto al primer registro, con aumento de la proporción de alfa (columnas negras). **Imagen en color en:** www.medicgraphic.com/rid

nuevamente el PPA de δ y de Θ es casi el doble en el HI que en el derecho (obsérvese la magnitud de las escalas), los PPA de α y de β son muy bajos y prácticamente no se modificaron a lo largo de los cinco registros; mientras que en el HD el PPA de α es mayor en los primeros tres registros, disminuye en el cuarto y aumenta en el quinto registro. El PPA de β aumenta del primero al quinto registro. En las derivaciones temporoccipitales, el PPA de δ aumenta en los últimos registros, mientras que Θ presenta ondulaciones y es menor en el último registro. El PPA de α tiende a incrementarse de un registro al siguiente en el HI, al igual que en el HD, donde alcanza mayores intensidades (*Figura 3*).

En la *figura 4* se muestran los PPA en μV^2 de cada frecuencia en las derivaciones parasagitales del HI (panel izquierdo) y del HD (panel derecho). En estas derivaciones, la asimetría interhemisférica es menor, de manera que en las primeras derivaciones se pudo poner la misma escala, mientras que en la

centro-parietal, la escala es el doble en el HI y en las derivaciones parietoccipitales (PO), es el doble en el HD. En este último, se muestra un incremento del PPA de α en el HD, en particular en las derivaciones posteriores (*Figura 4*).

Comparación del índice δ/α ($I = \delta/\alpha$) de un hemisferio al otro

En la *figura 5* se presentan histogramas cuya columna representa el $I = \delta/\alpha$ en las derivaciones laterales y parasagitales, donde se muestra un mayor índice en el HI que en el HD en todas las derivaciones; dicho índice disminuye en los últimos registros, en particular, en la derivación temporoccipital izquierda. En el HD también disminuye en los registros sucesivos, cambio que significa aumento del ritmo α . Sin embargo, el índice aumentó en el R-4 en las derivaciones F2F4 y F4C4, disminuyendo en el siguiente registro (*Figura 5*).

Cuadro I. Promedio de potencia absoluta en derivaciones laterales en condición de OC.

	Delta	Theta	Alfa	Beta	Delta	Theta	Alfa	Beta
F1F7								
1er.	5.64	0.59	0.13	0.16	4.57	1.00	0.28	0.40
2do.	2.06	0.66	0.13	0.17	1.78	0.74	0.31	0.58
3er.	4.39	0.89	0.13	0.47	3.38	1.02	0.57	0.53
4to.	6.24	1.05	0.27	0.24	4.15	1.29	0.50	0.46
5to.	11.80	1.48	0.52	0.41	2.67	1.07	1.11	2.42
X	6.03	0.93	0.23	0.29	3.31	1.02	0.55	0.88
DEM	3.60	0.36	0.17	0.14	1.12	0.19	0.33	0.87
F7T3								
1er.	5.75	1.29	0.27	0.32	6.35	3.82	3.61	1.17
2do.	2.46	1.06	0.26	0.17	2.07	2.59	3.87	1.32
3er.	3.27	0.58	0.09	0.26	1.49	0.71	0.49	0.50
4to.	2.93	0.95	0.14	0.10	1.64	0.76	0.41	0.36
5to.	4.84	0.64	0.21	0.16	0.80	0.57	0.87	1.46
X	3.85	0.90	0.19	0.20	2.47	1.69	1.85	0.96
DEM	1.39	0.30	0.08	0.09	2.22	1.45	1.74	0.50
T3T5								
1er.	11.81	2.93	0.33	0.21	1.33	1.37	3.78	0.48
2do.	9.39	4.51	0.42	0.23	0.54	0.91	3.44	0.77
3er.	6.38	4.40	0.60	0.22	1.59	1.86	3.15	0.68
4to.	3.79	1.74	0.18	0.09	1.23	1.69	1.94	0.39
5to.	6.65	2.09	0.51	0.25	0.93	1.09	3.07	1.19
X	7.60	3.13	0.41	0.20	1.12	1.39	3.08	0.70
DEM	3.08	1.28	0.16	0.06	0.40	0.40	0.69	0.31
T5O1								
1er.	3.25	1.07	0.28	0.13	4.10	2.01	1.79	0.64
2do.	3.17	2.45	1.85	0.26	0.65	0.89	3.28	0.55
3er.	3.61	1.70	1.10	0.19	2.33	2.09	3.71	0.74
4to.	7.42	3.82	0.68	0.22	1.40	1.08	2.24	0.31
5to.	9.16	3.44	2.85	0.76	1.34	1.31	11.35	3.12
X	5.32	2.50	1.35	0.31	1.97	1.48	4.47	1.07
DEM	2.78	1.15	1.02	0.25	1.33	0.55	3.92	1.16

DEM = Desviación estándar media.

Cuadro II. Promedio de potencia absoluta en derivaciones parasagitales en condición de OC.

	Delta	Theta	Alfa	Beta	Delta	Theta	Alfa	Beta
F1F3								
1er.	8.63	1.83	0.32	0.34	2.74	1.24	0.44	0.54
2do.	3.69	2.39	0.45	0.36	1.39	1.23	0.83	0.81
3er.	3.96	2.06	0.36	0.25	3.34	1.21	0.54	0.86
4to.	5.95	1.75	0.35	0.24	6.81	1.43	0.34	0.47
5to.	6.95	1.66	0.68	0.38	1.92	1.09	1.04	2.36
X	5.84	1.94	0.43	0.31	3.24	1.24	0.64	1.01
DEM	2.07	0.29	0.15	0.06	2.13	0.12	0.29	0.78
F3C3								
1er.	4.77	2.19	0.41	0.22	2.09	1.42	1.23	0.54
2do.	3.75	1.91	0.45	0.17	0.94	0.97	1.64	0.47
3er.	3.77	2.46	0.28	0.16	2.25	1.09	0.44	0.35
4to.	4.86	2.30	0.69	0.29	3.25	1.70	0.41	0.44
5to.	4.84	1.25	0.54	0.25	1.78	1.08	0.91	0.61
X	4.40	2.02	0.47	0.22	2.06	1.25	0.93	0.48
DEM	0.58	0.48	0.15	0.06	0.83	0.30	0.53	0.10
C3P3								
1er.	7.68	2.33	0.38	0.16	1.95	0.75	0.48	0.26
2do.	3.03	2.20	0.42	0.14	0.50	0.40	0.50	0.20
3er.	8.42	6.34	1.46	0.28	1.28	1.16	1.34	0.33
4to.	5.25	2.77	0.50	0.18	1.09	0.75	0.36	0.17
5to.	9.81	2.05	0.71	0.20	1.10	0.73	1.80	0.55
X	6.84	3.14	0.69	0.19	1.18	0.76	0.90	0.30
DEM	2.70	1.81	0.45	0.05	0.52	0.27	0.64	0.15
P3O1								
1er.	7.38	3.30	0.88	0.32	4.15	2.77	9.20	0.84
2do.	3.29	3.26	2.03	0.38	1.59	3.55	16.90	1.53
3er.	4.52	2.40	1.38	0.31	3.74	3.56	13.57	1.32
4to.	7.10	4.43	1.00	0.33	2.14	3.82	8.52	0.80
5to.	10.74	5.09	4.36	1.20	2.63	3.20	23.16	4.07
X	6.60	3.70	1.93	0.51	2.85	3.38	14.27	1.71
DEM	2.89	1.06	1.43	0.39	1.07	0.41	6.02	1.36

DEM = Desviación estándar media.

Potencia relativa en cada uno de los registros en las derivaciones laterales del HI y del HD

El análisis de la PR muestra el mayor porcentaje de ritmo δ en las derivaciones laterales del HI, que persiste

en los cinco registros, aunque con discreta disminución en T5O1. La siguiente PR corresponde al ritmo Θ , que fue mayor en las derivaciones T3T5 y T5O1. En contraste, la PR de α es baja y sólo aumentó en T5O1. Mientras que en el HD, la proporción de ritmo δ

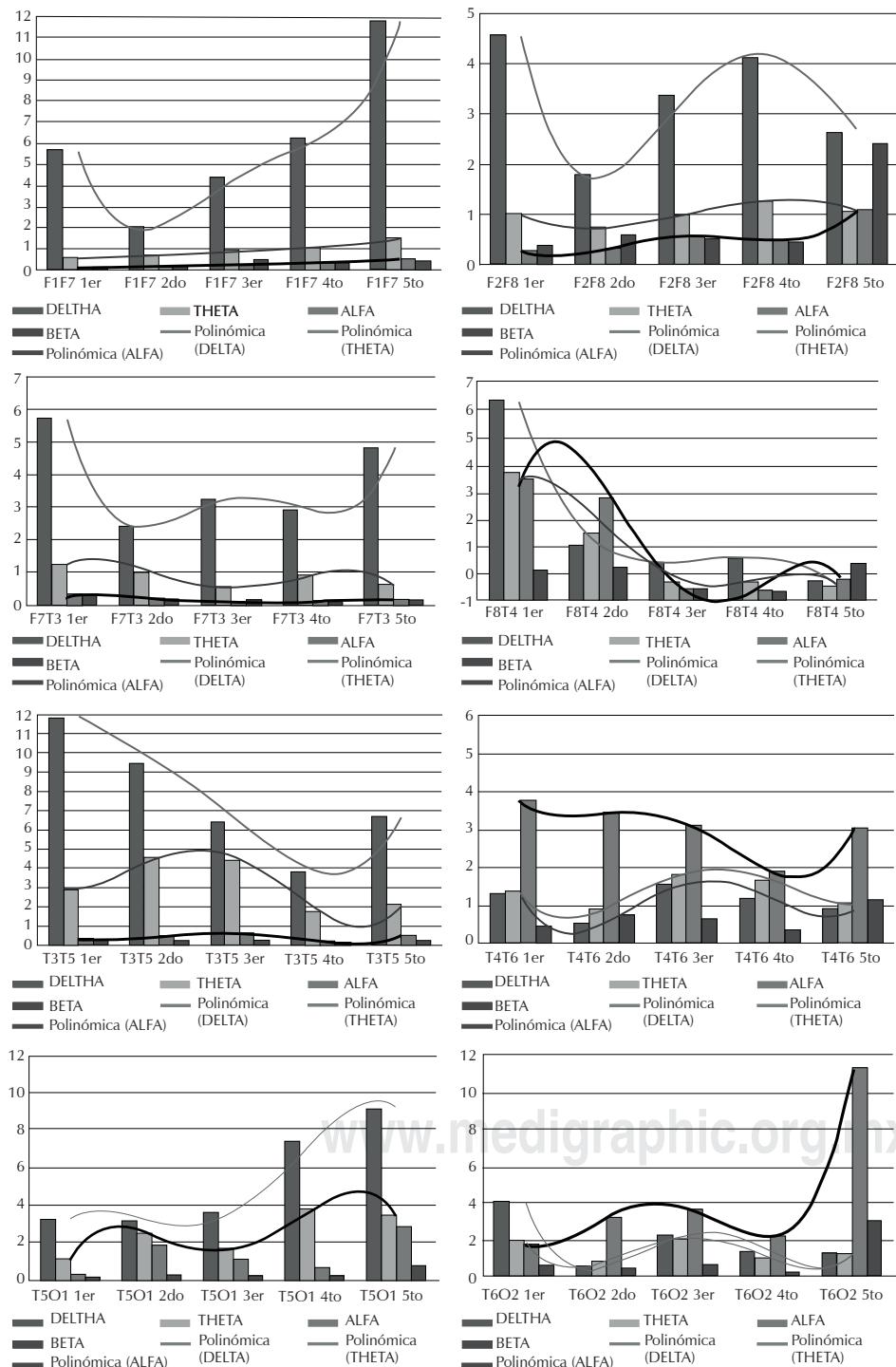


Figura 3.

Las columnas representan el PPA de cada frecuencia en las derivaciones laterales izquierdas y derechas. Las líneas corresponden a las pendientes polinómicas de delta, theta y alfa. Observe que tienen el mismo valor las escalas en las derivaciones frontotemporales y temporoccipitales, mientras que son del doble, en el HI, en las otras dos derivaciones.

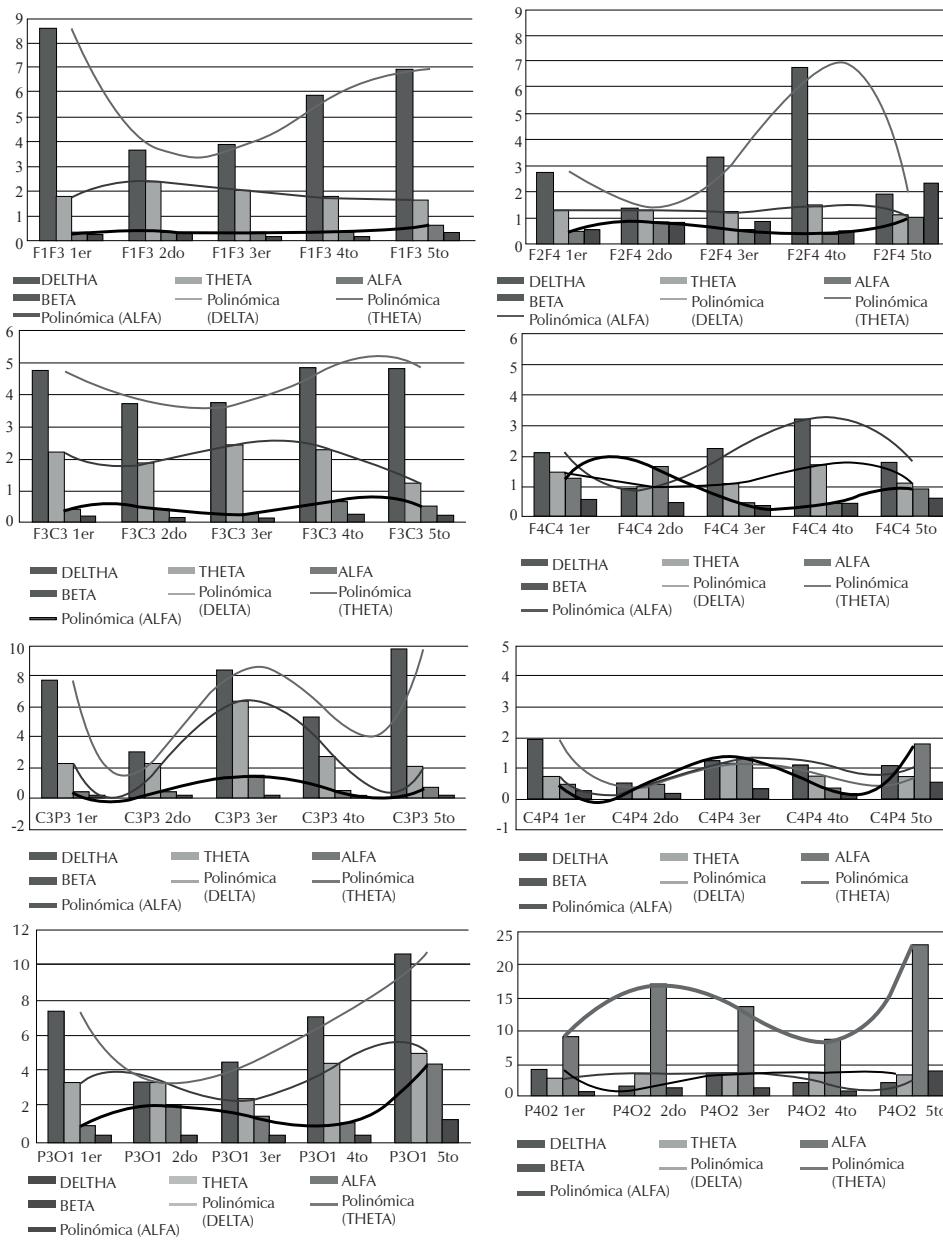


Figura 4.

Las columnas representan el PPA de cada frecuencia en las derivaciones parasagitales izquierdas y derechas. Las líneas corresponden a las pendientes polinómicas de delta, theta y alfa. Observe que las escalas en las derivaciones frontotemporales y temporoccipitales tienen el mismo valor, mientras que son del doble en las otras dos derivaciones en el HD, comparadas con las del HI.

disminuyó de las derivaciones anteriores a las posteriores, donde es reemplazado por mayor porcentaje de ritmo α . Así mismo, se registró una mayor proporción de ritmo β .

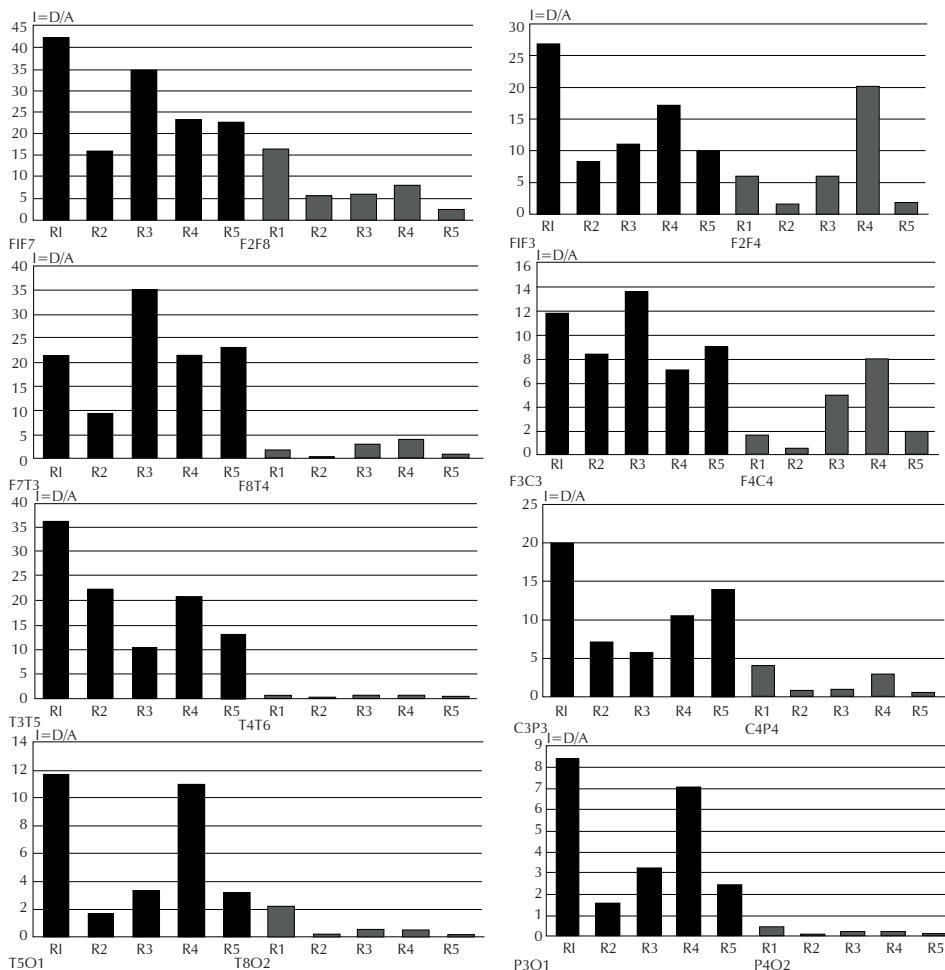
Potencia relativa en cada uno de los registros en las derivaciones parasagitales del HI y del HD

En estas derivaciones, en el HI también predominan los ritmos δ y Θ , aunque son menores y tienden a

disminuir en los últimos registros, con aumento del porcentaje de ritmo α , con mayor intensidad en P3O1. En el HD, el mayor porcentaje lo presenta el ritmo α , que, con fluctuaciones, aumentó del primero al quinto registro, en particular en la derivación P4O2.

Efecto de la apertura de los párpados (ojos abiertos)

En términos generales, la respuesta a la apertura de los párpados fue muy similar a lo que se ha reportado,

**Figura 5.**

Las columnas representan el índice D/A en las derivaciones laterales (panel de recho) y parasagitales (panel izquierdo) izquierdas y derechas en cada uno de los cinco registros. El perfil del índice, aunque tiende a disminuir del primero al quinto registro, muestra el predominio de delta sobre alfa en el HI comparado con el derecho, en particular, en las derivaciones temporotemporales; la excepción se muestra en las derivaciones F2F4 y F4C4, en el registro 4.

es decir, desincronización de las diferentes frecuencias, excepto en el registro dos y tres, que mostró sincronización de los ritmos δ y Θ en las derivaciones anteriores. La respuesta de desincronización de α se presentó en todas las derivaciones con importantes diferencias de voltaje, como se ilustra en la figura 6; las columnas representan el promedio de la PA de tres muestras de 6 s cada una con los ojos cerrados (C) y abiertos (A). En las derivaciones occipitales laterales y parasagitales, se observa una importante diferencia de voltaje entre los hemisferios. Además, en el HD se registró un aumento de voltaje del primero al quinto registro, mientras que en el HI no se observó dicho cambio (Figura 6).

Comparación del perfil de PA de las cuatro frecuencias por derivación de los montajes laterales y parasagitales del primer y quinto registro del paciente con un grupo control

A continuación, se presenta la comparación del perfil de la PA de cada frecuencia por derivación del paciente con el correspondiente de un grupo de sujetos sanos. En el primer registro, efectuado cuatro años después del TCE, se muestra un perfil de PA de δ significativamente mayor en las cuatro derivaciones laterales izquierdas, mientras que en el HD, sólo es significativa en F8T4. En las cuatro derivaciones del montaje parasagital del HI, también es significativamente mayor, y en el derecho, casi imita el perfil del grupo control. En el quinto registro (7.5 meses después), en las derivaciones laterales, la PA de δ ha disminuido, pero se mantiene significativamente mayor que en el grupo control; el perfil del lado derecho es muy similar al del grupo control. En las derivaciones parasagitales izquierdas, la PA de δ continúa elevada, mientras que en el lado derecho es muy similar al del grupo control (Figura 7).

En contraste, el perfil de la PA de Θ es similar al del grupo control, excepto en F8T4, donde es significa-

tivamente mayor. En las derivaciones parasagitales, aunque es un poco mayor la PA de Θ en el HI, queda dentro del rango de dos valores Z. En el HD se asemeja al perfil del grupo control.

Por su parte, en el primer registro, la PA de α prácticamente da una línea horizontal situada en el límite inferior en las derivaciones laterales y parasagitales izquierdas, aunque presenta un discreto incremento en T5O1 y P5O1 en el quinto registro. Mientras que en el HD, en las derivaciones laterales mostró mayores PA en las derivaciones anteriores, que disminuyeron en el quinto registro, mientras que en las parasagitales, aumentó en las derivaciones posteriores, en particular en P4O2; el ascenso se asemeja al perfil del grupo control (*Figura 8*).

Por último, el perfil de la PA de β fue muy bajo en las derivaciones laterales y parasagitales del HI, aunque presentó un discreto incremento en las derivaciones temporo-parieto-occipitales en el quinto registro. También en el HD el perfil fue bajo en el primer registro, pero aumentó en el quinto registro, en particular, en las derivaciones parasagitales, mostrando una distribución similar a la del grupo control, con mayores intensidades en las derivaciones frontofrontales y parietoccipitales.

Las modificaciones de los síntomas, signos y síndromes clínicos y de los aspectos cognitivos se presentan en otro trabajo, ya que el objetivo del presente texto es identificar la evolución de las oscilaciones corticales que analizamos como frecuencias del EEGc. En términos generales, la mejoría clínica del paciente lo llevó a tener una marcha independiente y

poder realizar las maniobras de la vida diaria, lo cual se reflejó en las escalas de FIM (*Cuadro III*).

Discusión

La magnitud de la PA de las diferentes frecuencias analizadas es una medida de la sincronización de la actividad eléctrica de los ensambles glioneuronales corticales con una particular distribución topográfica. El análisis de los cambios en la magnitud de la PA permitió identificar la persistencia de las lesiones corticales izquierdas, que se manifestaron por el aumento de los ritmos δ y Θ con disminución de α y β . Mientras que en el HD, se mostró una disminución importante de los ritmos lentos con aumento de los rápidos, lo que sugiere una reorganización funcional de los circuitos corticales, con importante predominio en el HD.

En términos generales, en los cinco registros, los PPA de los ritmos δ y Θ fueron mayores en el HI; aunque fueron disminuyendo a lo largo del estudio, siempre se mantuvieron con mayor intensidad que en el HD, excepto los del ritmo Θ , que aumentaron en las derivaciones posteriores. En contraste, los PPA de los ritmos α y β fueron mayores en el HD desde el primer registro y siguieron aumentando en ambos hemisferios, pero con mayor intensidad en el HD.

En el caso del paciente que se presenta, ya pasaron los procesos agudos en los que, de acuerdo con datos de la literatura, terminan las alteraciones por citoexitoxidad y apoptosis¹⁸ y se considera que ya no ocurren nuevas lesiones, iniciándose la reorganización de los

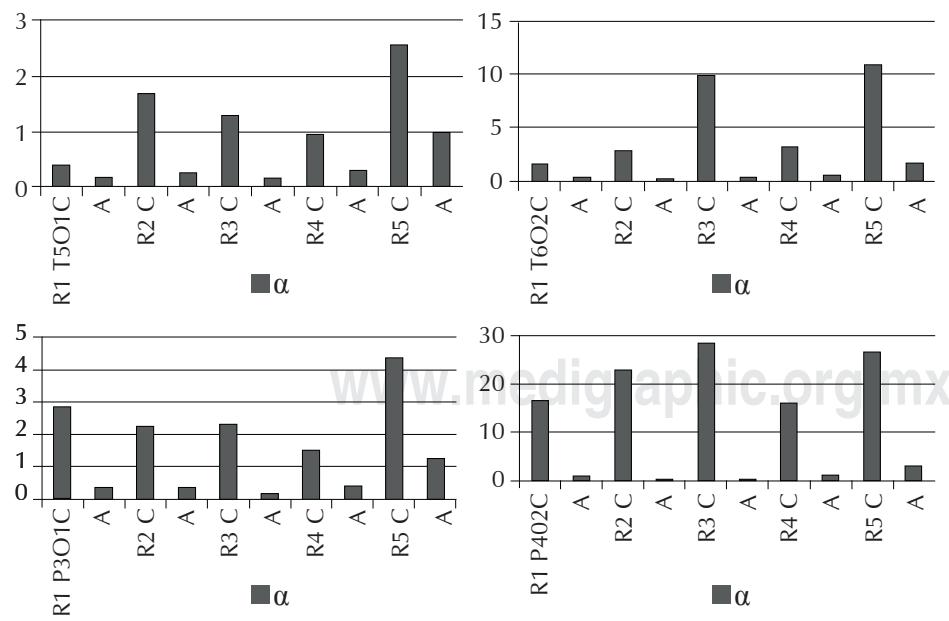


Figura 6.

PPA de alfa en cada uno de los registros, cuando el paciente tiene los ojos cerrados (C) y cuando los tiene abiertos. Observe el importante incremento del PPA de alfa en el HD con respecto al HI y su acentuada desincronización al abrir los párpados. (Note las diferencias de las escalas en μV^2 .)

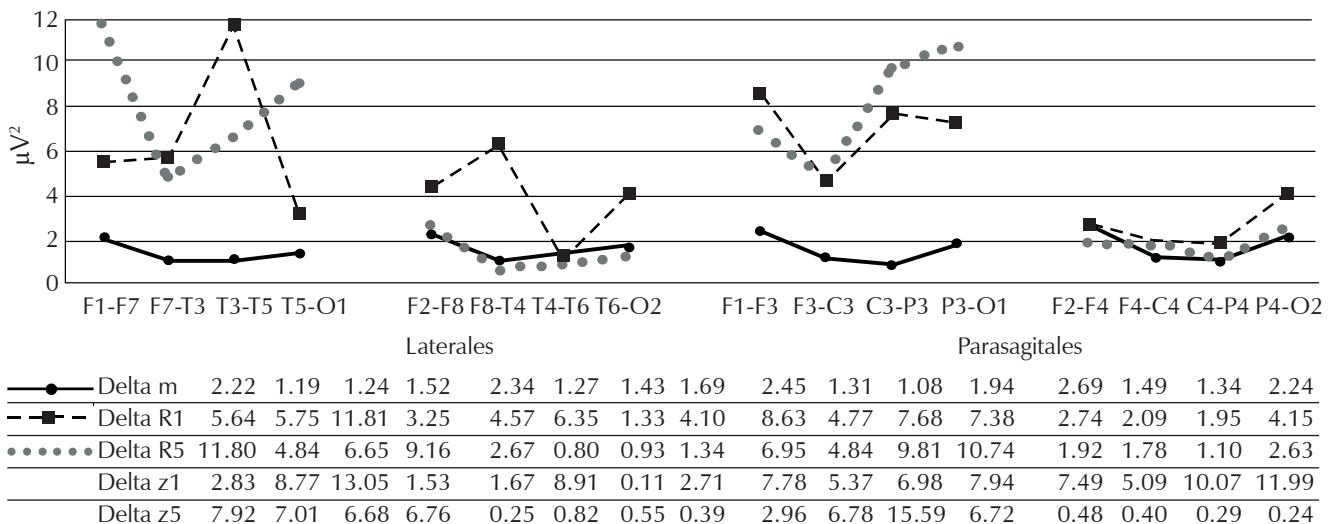


Figura 7. Perfil de las PA de delta por derivación lateral y parasagital izquierdas y derechas, descripción en el texto. Observe que el perfil de PA del paciente es muy similar al del grupo control en el HD. Línea continua: grupo control; línea discontinua: primer registro; línea punteada: quinto registro.

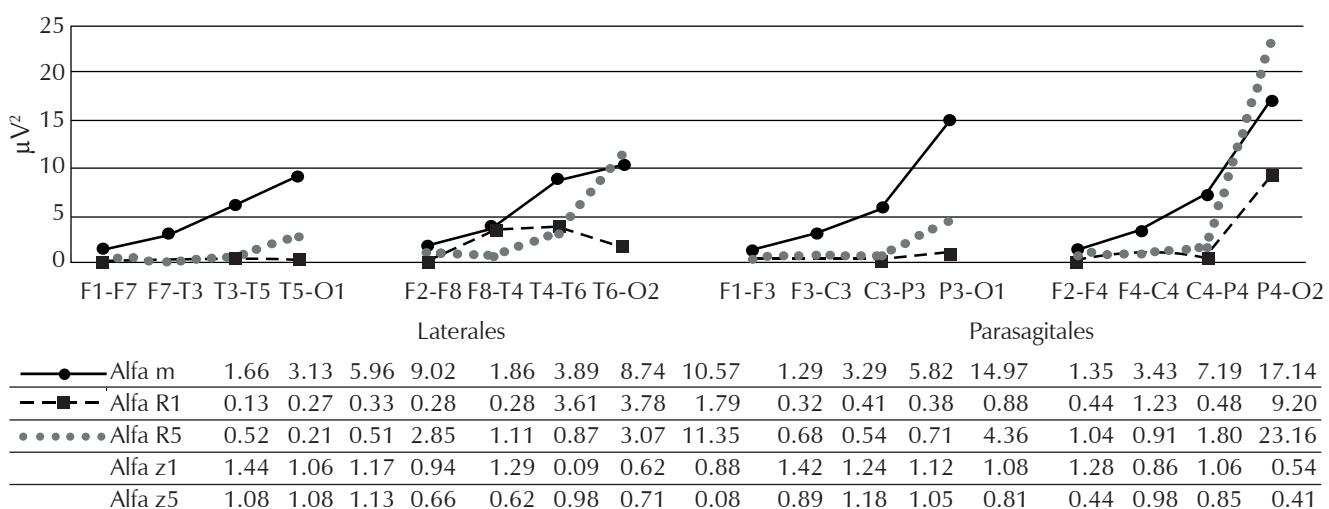


Figura 8. Perfil de las PA de alfa por derivaciones laterales y parasagitales izquierdas y derechas (descripción en el texto). Línea continua: grupo control; línea discontinua: primer registro; línea punteada: quinto registro.

circuitos cerebrales, con procesos de neurorregeneración por proliferación de axones, dendritas y posibles regeneraciones de neuronas.¹⁹⁻²¹ Estos procesos pueden acelerarse semanas después de las lesiones cerebrales, en oposición a los de citoexitotoxicidad y apoptosis, por lo que es necesario, por un lado, investigar y establecer indicadores electroencefalográficos relacionables con los procesos de neurorregeneración y, por el otro, indicar de inmediato las intervenciones de rehabilitación integral que los faciliten.²² Dichos

indicadores deben resultar de los análisis tanto de las modificaciones de la potencia absoluta (PA) de los ritmos EEG en condiciones basales como en respuesta a estimulaciones sensoriales que reflejan los procesos de sintonización que se activan con la simple apertura de los párpados, que describimos en el presente trabajo. Con los ojos abiertos, se registró desincronización en ambos hemisferios, aunque, como era de esperarse, ésta fue más marcada en el HD; esto sugiere un restablecimiento funcional de las conexiones ascendentes

Cuadro III. Puntajes obtenidos en escala FIM.

	Ingreso	Egreso
Autocuidado	17	36
Control de esfínter	14	14
Movilidad	17	21
Locomoción	11	12
Comunicación	5	5
Reconocimiento del medio	8	9
	80/126	97/126

de los sistemas sensoriales primario y secundario.²¹ Esta desincronización o respuesta reactiva ha sido propuesta por Rossetti y colaboradores²² como un predictor favorable de recuperación en encefalopatías hipóxicas; nuestros resultados están en línea con dicha propuesta, proponiéndolo como indicador de buen pronóstico.

Las características del EEG inicial del paciente son similares a las reportadas por otros autores, que describen la presencia de ondas de ritmo δ en todos los casos de lesiones corticales, independientemente de la etiología de las lesiones²³ y, en menor proporción, de ondas Θ .

En efecto, en el presente paciente, se observó, en el primer registro, mayor voltaje de esos ritmos en el HI que en el HD, lo que indica una importante lesión cortical y subcortical directa en el primero y, por diferentes mecanismos, de repercusión en el HD. En los siguientes registros, se observó una disminución de la PA de los ritmos lentos, con aumento de los rápidos, con predominio en el HD. Sin embargo, es posible que ese perfil de potencias y de sincronización de los diferentes ritmos no sea suficiente para que participen en la integración de procesos emocionales y motivacionales, ya que estos últimos requieren cierta intensidad y modulación del ritmo δ , como lo describieron Steriade y su grupo y Koralek y colaboradores.^{24,25}

Desde los primeros registros, cuatro años después de la lesión, se registró ritmo α de muy baja potencia en el HI, lo cual sugiere la posible recuperación funcional de los ensambles glioneuronales subcortico-corticales, con aparente mejoría en la actividad sincrónica de los ritmos EEG en el transcurso de los 7.5 meses de estudio. Por otro lado, el hecho de que en los primeros registros, en forma paradójica, se registraran mayores intensidades del ritmo α en las derivaciones frontales, frontocentrales y frontotemporales derechas –las

cuales fueron disminuyendo durante la evolución del paciente–, puede explicarse de acuerdo con la hipótesis de Catani y su equipo.¹⁶ Según estos autores, al lesionarse conexiones tanto intracorticales como subcorticales, disminuyen las influencias moduladoras, liberando los ensambles neuronales que, así, aumentan su sincronización y, por ende, aumenta la PA. Esto también concuerda con la propuesta de que a mayor número de neuronas que modifiquen sincrónicamente su potencial de membrana, mayor será la PA y viceversa.^{26,27} De acuerdo con esta interpretación, al restablecerse la funcionalidad de las conexiones, se modulará la actividad de los circuitos glioneuronales, con la consecuente disminución de la intensidad del ritmo α en las derivaciones antes mencionadas, tal como lo confirma el trabajo de Castellanos y colaboradores, 2010.²⁸

Proponemos a la PA del ritmo α , tanto en «reposo» como por la activación sensorial, y a la disminución del índice delta/alfa como posibles indicadores EEG para establecer un pronóstico de la evolución de los pacientes con secuelas de lesión cerebral. En este paciente, en particular, observamos aumento de la actividad α en ambos hemisferios, con acentuado predominio en el HD y disminución del índice delta/alfa en ambos hemisferios, pero más marcada en el HD, así como un discreto incremento del ritmo beta, igualmente, mayor en el HD. Se ha propuesto que dichos cambios en el EEG se relacionan con la reintegración de la conducta adaptativa adecuada.²⁹ En efecto, varios autores^{30,31} han propuesto que los generadores de determinados ritmos EEG participan en diferentes procesos que intervienen en la integración de la conducta humana. La recuperación de dichos perfiles o índices EEG en nuestro trabajo apoya la hipótesis de que los ritmos EEG participan en diferentes funciones, como ha sido propuesto, entre otros, por Kopell y su grupo.³²

Llaman la atención las escasas modificaciones del ritmo Θ e, inclusive, la disminución de su PA en regiones corticales, aunque Castellanos y sus colaboradores²⁸ describen disminución de las conexiones funcionales de Θ en la rehabilitación de pacientes, lo cual puede coincidir con una disminución de la PA de Θ .

Por último, en el caso del ritmo β , se conoce poco acerca de su distribución y funciones. En nuestro estudio, describimos la actividad de generadores en esa banda de frecuencia en las regiones predominantemente posteriores de ambos hemisferios, pero con predominio en el HD, que corresponde al no lesionado directamente. Su discreto incremento apoya la hipótesis de que al sintonizarse β en las diferentes regiones corticales, coordina los procesos

de atención, sensopercepción y funciones motoras.³³ Por lo tanto, proponemos al aumento del ritmo β en el EEG, en conjunto con los cambios en los ritmos δ y α , como posible indicador de buen pronóstico para la recuperación de la conducta integral.

La evolución de las frecuencias del EEGc descritas permite ir estableciendo las condiciones objetivas para analizar la recuperación electrofuncional de los circuitos cerebrales, que depende tanto de las influencias del medio ambiente como de los procesos de rehabilitación que inducen la reorganización neuroplástica. Esperamos que al ir integrando la información clínica, así como la de otras evaluaciones de gabinete como imágenes de resonancia magnética funcional, nos permita presentar casos de pacientes con información integral y relacionable con diferentes áreas de las neurociencias. Dicha información se irá sumando en la base de datos electrónica correspondiente para que, por un lado, establezca los factores medibles, posibles indicadores que apoyen los diagnósticos y tratamientos de los pacientes y, por otro lado, proporcione información utilizable en evaluaciones estadísticas que permitan extender las aplicaciones de nuestras investigaciones.

Reconocimiento

Reconocemos las facilidades administrativas otorgadas por el Dr. Teodoro Flores.

El financiamiento del CONACYT por medio del Protocolo 151687.

La revisión del manuscrito por Ingrid Mascher.

Bibliografía

1. Poskanzer KE, Yuste R. Astrocytic regulation of cortical UP states. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011; 108 (45): 18453-18458.
2. Buxhoeveden DP, Casanova MF. The minicolumn hypothesis in neuroscience. *Brain*. 2002; 125: 935-951.
3. Llinás RR. The intrinsic electrophysiological properties of mammalian neurons: insights into central nervous system function. *Science*. 1988; 242 (4886): 1654-1664.
4. Buzsáki G, Draguhn A. Neuronal oscillations in cortical networks. *Science*. 2004; 304: 1926-1929.
5. Başar E. A review of alpha activity in integrative brain function: fundamental physiology, sensory coding, cognition and pathology. *Int J Psychophysiol*. 2012; 86: 1-24.
6. Lopes da Silva F. Principles of neural coding from EEG signals. In: Quiroga R, Panzeri S. *Principles of neural coding*. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2013. pp. 431-447.
7. Buzsáki G. Coupling of systems by oscillations. In: Buzsáki G. *Rhythms of the brain*. London: Oxford University Press; 2006. pp. 334-356.
8. Fries P. A mechanism for cognitive dynamics: neuronal communication through neuronal coherence. *Trend Cogn Sci*. 2005; 9 (10): 474-480.
9. Lopes da Silva 2013. Principles of neural coding from EEG signals. In: Quiroga R, Panzeri S. *Principles of neural coding*. Boca Raton, FL, USA: CRC Press, Taylor & Francis Group; 2013. pp. 431-447.
10. Engel AK, Fries P, Singer W. Dynamic predictions oscillations and synchrony in top-down processing. *Nat Rev Neurosci*. 2001; 2: 704-716.
11. Barman SM, Gebber GL. Role of ventrolateral medulla in generating the 10-Hz rhythm in sympathetic nerve discharge. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*. 2007; 62: R223-233.
12. Sakurai Y. Population coding by cell assemblies—what it really is in the brain. *Neurosci Res*. 1996; 26: 1-16.
13. Chelaru MI, Dragoi V. Efficient coding in heterogeneous neuronal populations. *Proc Nat Acad Sci USA*. 2008; 105: 16344-16349.
14. Tallon-Baudry C, Bertrand O, Fischer C. Oscillatory synchrony between human extrastriate areas during visual short/term memory maintenance. *J Neurosci*. 2001; 21: RC177: 1-5.
15. Squire LR, Kandel ER. Modifiable synapses for nondeclarative memory. In: *Memory: from mind to molecules*. 2nd. edition. Greenwood Village: Roberts and Company Publishers; 2009. pp. 25-49.
16. Catani M, Ffytche DH. The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*. 2005; 128 (Pt 10): 2224-2239. doi:10.1093/brain/awh622
17. Brust-Carmona H, Valadez G, Flores-Ávalos B, Martínez JA, Sánchez A, Rodríguez MA et al. Potencia absoluta de oscilaciones corticales y su distribución topográfica en una muestra de adultos jóvenes en vigilia inactiva y en atención inespecífica. *Rev Invest Clin*. 2013; 65: 52-64.
18. Nuwer MR, Hovda DA, Schrader LM, Vespa PM. Routine and quantitative EEG in mild traumatic brain injury. *Clin Neurophysiol*. 2005; 116: 2001-2025.
19. Gould E, Gross CG. Neurogenesis in adult mammals: some progress and problems. *J Neurosci*. 2002; 3: 619-623.
20. Bach-y-Rita P, Bach-y-Rita EW. Biological and psychosocial factors in recovery from brain damage in humans. *Can J Psychol*. 1990; 44: 148-165.
21. Grossberg S. The link between brain learning, attention, and consciousness. *Conscious Cogn*. 1999; 8: 1-44.
22. Rossetti AO, Urbano LA, Delodder F, Kaplan PW, Oddo M. Prognostic value of continuous EEG monitoring during therapeutic hypothermia after cardiac arrest. *Crit Care*. 2010; 14: R173. Disponible en: <http://ccforum.com/content/14/5/R173>
23. Accolla EA, Kaplan PW, Maeder-Ingvar M, Jukopila S, Rossetti AO. Clinical correlates of frontal intermittent rhythmic delta activity (FIRDA). *Clin Neurophysiol*. 2011; 122: 27-31

24. Steriade M, Amzica F, Contreras D. Synchronization of fast (30-40 Hz) spontaneous cortical rhythms during brain activation. *J Neurosci.* 1996; 16: 392-417.
25. Knyazev GG. EEG delta oscillations as a correlate of basic homeostatic and motivational processes. *Neurosci Biobehav Rev.* 2012; 36: 677-695.
26. Pfurtscheller G. The cortical activation model (CAM). *Prog Brain Res.* 2006; 59: 19-27.
27. Michels L, Muthuraman M, Lüchinger R, Martin E, Anwar AR, Raethjen J et al. Developmental changes of functional and directed resting-state connectivity associated with neuronal oscillations in EEG. *Neuroimage.* 2013; 81: 231-242.
28. Castellanos NP, Paúl N, Ordóñez VE, Demuynck O, Bajo R, Campo P et al. Reorganization of functional connectivity as a correlate of cognitive recovery in acquired brain injury. *Brain.* 2010; 133: 2365-2381.
29. Leon-Carrion J, Martin-Rodriguez JF, Damas-Lopez J, Barroso y Martin JM, Dominguez-Morales MR. Delta-alpha ratio correlates with level of recovery after neuro-rehabilitation in patients with acquired brain injury. *Clin Neurophysiol.* 2009; 120: 1039-1045.
30. Singer W. Synchronization of cortical activity and its putative role in information processing and learning. *Annu Rev Physiol.* 1993; 55: 349-374.
31. Fingelkurts AA, Fingelkurts AA, Bagnato S, Boccagni C, Galardi G. Dissociation of vegetative and minimally conscious patients based on brain operational architectonics: factor of etiology. *Clin EEG Neurosci.* 2013; 44: 209-220.
32. Kopell N, Kramer MA, Malerba P, Whittington MA. Are different rhythms good for different functions? *Front Hum Neurosci.* 2010; 4: 187.
33. Wröbel A. Beta activity: a carrier for visual attention. *Acta Neurobiol Exp.* 2000; 60: 247-260.