

---

# ENTRENAMIENTO COGNITIVO MEDIANTE ESTIMULACIÓN NO INVASIVA EN EL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO

---

8ed. MASTER EN NEUROREHABILITACIÓN



MARIA TALLADA CARDONA  
TUTOR: Dr. J. M. TORMOS

2017-2019

## RESUMEN

**Maria Tallada Cardona.** Correo electrónico: [ft081550@uic.es](mailto:ft081550@uic.es)  
Fisioterapeuta. Universitat Internacional de Catalunya (UIC). Sant Cugat del Vallés.  
Master: Neurorehabilitación 2017-2019.

Tutor: **Josep Maria Tormos.** Correo electrónico: [jmtormos@guttmann.com](mailto:jmtormos@guttmann.com)  
Dr. Investigación Institut Guttmann. Badalona.  
PhD en Medicina y Cirugía en la Universidad de Valencia.

El TCE es una lesión producida por un intercambio brusco de energía mecánica el cual produce una desorganización en las interconexiones de la corteza cerebral ocasionando un desorden, incoordinación y desequilibrio entre el cognito que conecta con varias neuronas de diversas áreas.

En esta propuesta de estudio se propone trabajar desde la parte plástica del cerebro la neuromodulación de las “networks” dañadas. La actuación consiste en aplicar una pequeña estimulación eléctrica no invasiva durante 12 semanas 45 - 60 minutos al día en las 36 sesiones del tratamiento. Dicha estimulación no es percibida por el paciente durante su aplicación; pero logra – junto con ejercicios cognitivos- acelerar el proceso de neuromodulación, disminuyendo el tiempo de tratamiento rehabilitador. Para llevar a cabo este estudio se ha utilizado el tRNS junto con el programa cognitivo GNPT, seguida de una sesión de fisioterapia para observar si esta estimulación tiene eficacia y eficiencia para modificar las interconexiones no deseadas.

**PALABRAS CLAVE:** Control motor, plasticidad, neuromodulación, cognito, TCE, estimulación no invasiva, tRNS, tratamiento cognitivo.

## AGRADECIMIENTOS

Me gustaria empezar la redacción del trabajo agradeciendo a todas aquellas personas que han estado durante todo mi periodo de educación a mi lado. Haciendo que de ella llegará a obtener un grado y más tarde la especialidad soñada. Para ello he necesitado y he disfrutado de la excelente guía que me ha dado el Dr. J.M.Tórmos durante estos dos años; con su perseverancia ha hecho que haya mantenido la serenidad y motivación durante todo el camino.

En segundo lugar, todo esto no habria podido ser sin el apoyo incondicional de mi familia, exclusivamente de mis padres y mi hermano. Han sido, son y serán mi fortaleza, mi dosis de energia y mi frente blanco. Sin ellos nada hubiera sido posible. A mis padres por no dudar ni un segundo de mis capacidades y a mi hermano por transmitirme esta miniciosa perfección, todo y los miles de km de separación. A ello, agradezco a Gemma sus fuertes palabras de lucha. Y a las palabras más sabias que alguien me podria haber dado; estos son mis queridos abuelos. Sus reflexiones, abrazos, sonrisas hicieron que luchara hasta el final con una sonrisa en la boca.

A la UTAE por guiarme y darme todo el soporte para continuar con este camino y a mi querido Dr.Camacho, que me dió la fortaleza y la vida.

Pero, no me puedo olvidar aquellas personas que me han visto día a día, en mis buenos y malos momentos, y siempre han seguido construyendo mi camino de vida. Estos son mis pilares incondicionales Alicia, Cinta, Montserrat y Gemma Gracias por tener la paciencia que habeis tenido y por sacarme del pozo cuando solo veia oscuridad desde nuestra infancia. A Carolina, Paula y Laura porque cada día me han dado su enérgica sonrisa y han respetado mi fuerte carácter. A mi especial y mejor amigo Reginaldo, gracias por hacer quien soy y demostrarme que la distancia no marca limites.Y por último a mis preciados y adorables amigos italianos porque marcaron un antes y un después en mi vida: Ludovica, Constanza, Giulia y Beatrice, y el Colegio Nuovo que me dió la oportunidad de conocer otra parte del estudio y profesión.

# ÍNDICE

<b>RESUMEN.....</b>	<b>2</b>
<b>AGRADECIMIENTOS .....</b>	<b>3</b>
<b>1.INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>7</b>
1.1    QUÉ ES EL CEREBRO .....	8
<b>2. ANTECEDENTES .....</b>	<b>8</b>
2.1. ACTIVIDAD COGNITIVA Y CONTROL MOTOR.....	8
2.1.1. TEORIA DE LA MEMORIA RETICULAR (J.M. FUSTER) .....	8
2.1.1.1. Control y ordenación jerárquica de la información .....	9
2.1.1.1.1. Según J. Hughlings.....	9
2.2. FUNCIONES COGNITIVAS.....	10
2.2.1. FORMACIÓN DE NUEVOS COGNITOS (LURIA).....	10
2.2.1.1. Zona primaria .....	10
2.2.1.2. Zona secundaria .....	11
2.2.1.3. Zona terciaria.....	11
2.2.1.1. Atención, memoria y función ejecutiva .....	14
2.2.2. FUNCIONES COGNITIVAS ALTERADAS DESPUÉS DE UNA LESIÓN.....	17
2.3. PLASTICIDAD .....	17
2.3.1. CAMBIOS DE COMPORTAMIENTO .....	18
2.3.2. CAMBIOS POR LESIONES CEREBRALES.....	19
2.3.3. CAMBIOS EN PACIENTES AMAURÓTICOS.....	20
2.3.4. CAMBIOS POR GENÉTICA .....	20
2.3.5. PLASTICIDAD EN REHABILITACIÓN.....	20
2.4. MODIFICAR LA PLASTICIDAD.....	21
2.4.1. DIVERSOS MECANISMOS DE MODIFICACIÓN.....	22
2.4.1.1. Según J.M.Fuster .....	22
2.4.1.2. Según Kandel .....	22
2.4.2. MECANISMO DE CONTROL EN LA PLASTICIDAD .....	23
2.4.3. A PARTIR DE LA NUEVA TECNOLOGIA. ....	24
2.4.3.1. tDCS (ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL DE CORRIENTE DIRECTA).....	25
2.4.3.2.tRNS (ESTIMULACIÓN TRANSCRANIAL RANDOM NOISE)...	28
2.4.3.3.OTROS METODOS DE TRATAMIENTOS NO INVASIVOS PARA EL TCE .....	30
2.5. TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE) .....	30

2.5.1 DEFINICIÓN DE TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE)	30
2.5.2. EPIDEMIOLOGIA	31
2.5.3. FISIOPATOLOGIA DEL TCE	31
2.5.4. PATOLOGIA	33
2.5.4.1. Daño cerebral primario	33
2.5.4.1.1. Tipos de daños cerebrales primarios	34
2.5.4.1.1.1. Lesión focal	34
2.5.4.1.1.2. Lesión difusa	34
2.5.4.2. Daño cerebral secundario	35
2.5.5. MECANISMO DE PRODUCCIÓN DEL TCE	35
2.5.6. CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO EN EL CRÁNEO	35
2.5.7. AFECTACIÓN COGNITIVA EN EL TCE	36
2.6. APLICACIÓN DE LAS NUEVAS TECNOLOGIAS	37
2.7. ETAPAS POSTERIORES AL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE) Y SUS PREVISIONES	40
2.7.1. FASE AGUDA	41
2.7.2. FASE SUBAGUDA	41
<b>3. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN</b>	<b>51</b>
3.1. JUSTIFICACIÓN	51
3.2. PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA	52
3.3. HIPOTESIS	52
3.4. OBJETIVOS	52
3.4.1. PRINCIPAL	52
3.4.2. ESPECÍFICOS	52
3.5. MATERIAL Y METODO	53
3.5.1. TIPO DE ESTUDIO	53
3.5.2. DISEÑO DEL ESTUDIO	53
3.5.2.1. Intervención terapeutica	54
3.5.2.1.1. Sesión de tRNS:	54
3.5.2.1.2. Fisioterapia:	54
3.5.3. SELECCIÓN DE LOS PACIENTES	54
3.5.3.1. Población y muestra	54
3.5.3.2. Población	54
3.5.3.3. Muestra	55
3.5.3.4. Criterios de inclusión y exclusión	55
3.5.3.4.1. Criterios de inclusión	55

3.5.3.4.2. Criterios de exclusión.....	55
3.5.4. INSTRUMENTOS DE VALORACIÓN.....	56
3.5.5. ASPECTOS ÉTICOS.....	56
3.5.6. PROCEDIMIENTOS.....	57
3.5.6.1. Entrevista y evaluación clínica.....	57
3.5.6.2. Tratamientos de los datos.....	58
3.5.6.3. Tratamiento estadístico adecuado.....	58
3.5.6.4. Aspecto administrativos.....	58
3.5.6.4.1. Recursos humanos y materiales.....	58
3.5.6.4.1.1. Recursos institucionales.....	58
3.5.6.4.1.2. Humanos.....	59
3.5.6.4.1.3. Materiales.....	59
3.5.6.5. Cronograma general de actividades programadas.....	60
3.5.6.6. Limitaciones.....	61
<b>4. CONCLUSIONES.....</b>	<b>62</b>
<b>5. BIBLIOGRAFIA.....</b>	<b>64</b>
<b>6. ABREVIATURAS.....</b>	<b>68</b>
<b>7. ANEXOS.....</b>	<b>69</b>
ANEXO 1: ELEMENTOS DE LA EJECUCIÓN DEL MOVIMIENTO.....	69
ANEXO 2: FUNCIÓN EJECUTIVA.....	72
ANEXO 3: MOVIMIENTOS OCULARES.....	72
ANEXO 4: ACTIVAR DE FORMA EXTERNA LA PLASTICIDAD.....	73
ANEXO 5: LA PLASTICIDAD Y SUS PRIMERAS INVESTIGACIONES.....	74
ANEXO 6: SISTEMA LÍMBICO.....	74
ANEXO 7: GNPT.....	75
ANEXO 8: ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NO INVASIVA.....	75
ANEXO 9: COSTE ECONÓMICO HOSPITALARIO.....	76
ANEXO 10: DAÑO AXONAL DIFUSO.....	76
ANEXO 11: INTERVENCIÓN GENERAL.....	77
ANEXO 12: PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES DURANTE LA FASE AGUDA.....	78
ANEXO 13: PRIMERAS EVIDENCIAS DEL: tRNS Y tDCS.....	79

## 1.INTRODUCCIÓN

En este trabajo nos centraremos en la descripción detallada de la fisiopatología del Traumatismo Cráneo Encefálico cómo se ocasiona, qué produce y por qué es importante trabajarlo en la rehabilitación.

En primer lugar el trabajo se centrará en la interacción del cerebro con el entorno y qué es lo que ocurre dentro de él para finalizar con un movimiento ordenado, equilibrado y coordinado del acto motor. Y qué es lo que ocurre cuando hay una lesión causada por un impacto externo en la corteza cerebral y sus consecuencias.

La facultad de hacer movimientos y que estos sean voluntarios proporciona autonomía al ser humano. Las personas sanas pueden modificar el tipo de velocidad y dirección que ellos quieran; además de ejercer movimientos de coordinación.

Todo movimiento necesita de una única neurona  $\alpha$  dirigida y controlada por el control central del movimiento formando esta parte la unidad más pequeña de la fuerza. Para ser más rigurosa y minuciosa a la hora de realizar el movimiento. El

hecho de tener diversos tipos de fibras dependerá de la resistencia a la fatiga, las fatigables (modificables mediante electroestimulación, y las lentas (1).

Las unidades motoras fatigables, muestran una de las características relevantes del cerebro: la plasticidad, que puede ser alterada mediante electroestimulación. Su comportamiento es de gran importancia en el control motor voluntario, aprendizaje motor, metabolismo y en la contracción (1).

El Sistema Nervioso Central (SNC) está constituido por las neuromotoras inferiores, superiores y tronco encefálico que son las que controla la producción de la acción de movimiento explicadas cada una de ellas en los anexos.

(ANEXO 1)

## 1.1 QUÉ ES EL CEREBRO

El cerebro es el órgano responsable de interactuar con el entorno. Su estructura es moldeable por lo que cualquier tipo de golpe puede desorganizar sus interconexiones produciendo una alteración en todo o una parte del SNC alterando conexiones y sus vías de integración sensorio motora.

## **2. ANTECEDENTES**

Hay diversas teorías sobre cómo el cerebro controla el movimiento. En este trabajo nos centramos con el paradigma de la memoria reticular de Joaquín Fuster (2).

### 2.1. ACTIVIDAD COGNITIVA Y CONTROL MOTOR

#### 2.1.1. TEORIA DE LA MEMORIA RETICULAR (J.M. FUSTER)

Fue F. Von Hayek (*primer premio Nobel en economía en 1974*) quien escribió en la década de 1920 y durante sus estudios de psicología, un estudio sobre la percepción titulado “el orden sensorial” postulando que la corteza cerebral está organizada por redes de neuronas entrelazadas entre ellas por asociación entre estímulos sensoriales simultáneos. Favoreciendo la percepción del mundo externo gracias a la memoria que tienen. Reafirmaba el principio de Cajal “*la base de la memoria es el refuerzo y la creación de contactos entre*



*neuronas (sinapsis)*". Por lo que, toda la información esta almacenada de tal forma que todas las redes se solapan y están interconectadas.

Avanzando con esta nueva forma de conocimiento Fuster y su *teoría del paradigma reticular* explica que en la corteza cerebral hay una **unidad de conocimiento o memoria al que le llama "cognito"**. Un cognito es una unidad de conocimiento o memoria en la corteza cerebral, que contiene asociados entre sí todos los elementos de percepción o acción relacionados con un hecho, un objeto, un acontecimiento vivido o una expresión lingüística. Forman la red neuronal cortical a partir de vivencias y aprendizajes donde poco a poco se van interrelacionando y conectando adquiriendo nuevos cognitos que incrementan las capacidades con un grado de memoria. Los cognitos son redes que se componen de otras muchas, unas dentro de otras, interconexas y solapadas. El contorno de un cognito es difuso con conexiones débiles o virtuales con otras muchas redes en áreas más o menos alejadas, que ofrecen potencial para nuevas asociaciones, permitiendo la creatividad y la rehabilitación.

Los cognitos nuevos se autoorganizan de forma jerárquica en sensoriales o motores. Sabemos que tenemos dos tipos de memorias: la ejecutiva y la perceptual. Fuster localiza cada una de ellas en una parte del cerebro. La *memoria perceptual* se sitúa en la parte posterior de la corteza. En ella se representan los cognitos sensoriales interpretados por las áreas sensoriales primarias, y en las áreas asociativas los cognitos individuales. Y *la memoria ejecutiva*, sus cognitos para movimientos concretos se localizan en la parte anterior del lóbulo frontal y en la parte pre-frontal las acciones más complejas (3, 4).

#### *2.1.1.1. Control y ordenación jerárquica de la información*

El control de la información tan percibida como motorizada consta de una integración sensorio motora constante en el Sistema Nervioso (SN) que hace ver y comprender como la adecuada interconexión en la red neuronal produce un acto motor.

##### *2.1.1.1.1. Según J. Hughlings*

*J. Hughlings (paradigma de la epilepsia en el lóbulo temporal)* (4) quien propuso la organización evolutiva del SN en tres niveles. Un nivel inferior localizado en la medula espinal donde se representarían de forma poco compleja los movimientos. Un nivel medio localizado en el área motora donde se producirían

los actos motores en el área prefrontal. Y un nivel superior que inhibiría a los inferiores si estos sufrieran daños, provocando síntomas negativos debido a una pérdida de función. A diferencia de los síntomas positivos causado por la liberación funcional de los centros inferiores, viéndose inhibidos por los superiores. Cada uno recibirá y retransmitirá la información elaborada en cada segmento: partiendo de la medula espinal, saliendo y entrando información hasta el tronco cerebral, diencefalo y ganglios basales y finalmente a la corteza cerebral y neocortex.

## 2.2. FUNCIONES COGNITIVAS

Luria se considera el principal padre de la neuropsicología moderna, neurocientífico cognitivo, aumentó el interés por los procesos mentales y la fisiología del encéfalo. Fue durante la Segunda Guerra Mundial que aumentando las lesiones cerebrales y tumores, nacieron las bases neuropsicológicas que vinculaban las lesiones con los problemas cognitivos y de lenguaje. Después de su muerte su legado permitió una mejor comprensión del funcionamiento del encéfalo y la localización cerebral de los diversos sistemas que permiten las funciones. Según sus estudios las funciones son simples o complejas, pero todas ellas están interconectadas para llegar a la máxima complejidad. Cada parte del cerebro tiene un tipos de cognito que se interrelacionará con otro (5).

### 2.2.1. FORMACIÓN DE NUEVOS COGNITOS (LURIA)

#### 2.2.1.1. Zona primaria

Son áreas unimodales especializadas con la recepción de un solo tipo de información. Dividida en área motora y sensitiva. Si se *daña* una de las dos habrá perdidas sensoriales y/o motoras. Las **áreas motoras** envían la información de movimiento voluntario a las neuronas motoras de la médula espinal y tronco del encéfalo. Y las **áreas sensitivas** son las primeras en recibir las aferencias de los núcleos talámicos y de las vías sensoriales ascendentes, capaces de transmitir la información des del telencéfalo basal y cerebelo.

#### 2.2.1.2. Zona secundaria

También llamada zona **parasensorial de Panday** se proyecta lo que ocurre en las zonas primarias y tiene una gran especificidad para una modalidad sensorial.

Cercana a las áreas primarias sensitivas y motoras añadiéndoles sentido y significado a la información sensitiva o motora de las primarias. Las **áreas de asociación sensitivas** elaboran la información recibida de las áreas sensitivas primarias. Y las de asociación *motora* elaboran planes, programas y órdenes motoras. Esto hace elaborar y emparejar la información recibida de las otras áreas de asociación y poder formar una información cortical superior, llamadas gnosis o conocimientos: reconocimiento sensorial de los objetos. Además une la información del momento con la remota almacenada en los circuitos de la memoria. Esto hace integrar la percepción sensorial múltiple, potenciar la memoria y el conocimiento conceptual de los otros objetos con sus similares características.

#### 2.2.1.3. Zona terciaria

Cuando ya se tiene la información almacenada hay una integración de información en la **zona terciaria** de las diferentes modalidades sensoriales que se solapan entre varios sistemas sensoriales. Son las primeras que tienen una corteza heteromodal por lo que recogen varias modalidades sensoriales aferentes, tanto de las áreas secundarias unimodales como multimodales.

Y para finalizar, para realizar una acción compleja como son las funciones ejecutivas se requiere de una zona heteromodal como es la zona multimodal que tiene muchas interconexiones con muchas neuronas con distintas informaciones pero que se complementan entre ellas para poder realizar dicha acción. Las áreas del cerebro que actualmente se conocen que llevan a cabo estos procesos son: la zona Prefrontal, Temporal Anterior y Temporo Parieto Occipital.

Para poder entender mejor la relación que establecen las funciones cognitivas simples para producir una función compleja (lóbulo frontal/ prefrontal) deberemos detallar las conexiones que existen. Hay conexiones *cortico-corticales*: que reciben información del resto de los otros lóbulos cerebrales para elaborar con ellas las tareas que se van a realizar. Se regulan por el procesamiento paralelo significando que, otras zonas posteriores a ellas y periféricas pueden ser moduladas por vía tálamo. Otras conexiones son las *cortico-subcorticales*

divididas en conexión fronto-talámica y fronto-límbicas. La primera se divide en tres: los núcleos talámicos centrolaterales; que conectan con el córtex precentral, el núcleo talámico dorsomedial; que conecta con la corteza prefrontal implicada con la memoria y el núcleo talámico ventral anterior; conectado con el córtex frontal límbico (área cingulada). La conexión fronto límbica regula las cogniciones facilitando el componente emocional y afectivo. Toda esta comunicación facilita la integración de la información externa e interna para poder dar una respuesta psicológica - emocional - afectiva adecuada. Y finalmente las conexiones fronto basales que preparan y ejecutan el movimiento. Así que una vez detallados los tipos de conexiones podremos entender el porqué y dónde suceden las interconexiones.

En la zona **frontal** son capaces de lograr una organización planificada de la conducta humana, se activa independientemente de la tarea a ejecutar. En la parte más anterior se localiza la zona **prefrontal**: donde programa la actividad mental para planificar acciones, regularlas y/o cambiarlas según el objetivo planteado. Su función es jerárquica, independiente e interactiva, ya que, su contorno es difuso y puede modificar las interconexiones no establecidas. En conjunto estas dos áreas modulan la excitación e inhibición de otras áreas, regulando el comportamiento motor al iniciar o programar y guiar la conducta. Así que, la zona prefrontal estará inactivada en la realización de acciones rutinarias, ya que, tiene el programa establecido sin tener que cambiar de objetivo. Encambio en tareas novedosas que no se dominan se activa la parte frontal, sobre todo la prefrontal. Está relacionada con la memoria de trabajo, está asociada e interconectada con diferentes e independientes áreas corticales. Las áreas que esta relacionadas con la memoria de trabajo espacial se conectan con algunas porciones del lóbulo parietal posterior, mientras las de memoria de trabajo responsables conectan con la corteza prefrontal inferior y lóbulo temporal (7). Su localización exacta en la corteza dorsolateral (A.9, 10, 44, 45, y 46), fronto orbital (A.11, 12 y 47) y campos frontales del ojo (A.8 y 9) (8).

### **Temporal Anterior**

El **lóbulo temporal** tiene la función de habla o percepción auditiva, afectiva, memoria o reconocimiento. Se localiza en el lateral inferior del encéfalo a la altura de los oídos. Está muy conectada con el sistema límbico por lo que influencia en las emociones, estado de ánimo y memoria. A demás integra diversos tipos de

información perceptiva de los diferentes sentidos, esto hace que tenga un papel importante en el lenguaje y función mental que tiene que ver con los sonidos y letras. Está dividido en: corteza auditiva primaria, secundaria y asociativa; como elemento indispensable para la supervivencia y comunicación encontramos el área de Wernicke (área 42) que hace comprender el habla, pero, la producción del lenguaje se produce en el área de Brocca, localizada en la corteza frontal. En la parte **anterior del temporal** encontramos la porción superior de la 2º circunvolución temporal, llamado giro supramarginal donde forma parte del área sensitiva terciaria, por lo que participa en el reconocimiento del tacto además del lenguaje. Gracias a ella podemos reconocer el relieve de las letras mediante los dedos y asociar sonidos. La parte media engloba la zona hipocampal entre otras. Participa en la memoria y reconocimiento. Procesa la información y ayuda a pasar de la memoria a corto plazo a la memoria a largo plazo. El hemisferio izquierdo se encarga de la información tipo verbal a diferencia del derecho que almacena los patrones visuales.

### **Temporo Parieto Occipital**

Integra la percepción auditiva, visual y somática. Percibe y está atenta al espacio. Si se padece una heminegligencia se podrá ver lesionado. Estas percepciones integran emociones y pensamientos. Participa en la memoria y aprendizaje (9). Además de regular la conducta sexual y el mantenimiento de la estabilidad emocional. Estas funcionalidades las localizamos en el lóbulo parietal inferior, circunvolucción angular y supramarginal y la porción anterior de los lóbulos parietales superiores.

Sabiendo además que en el **lóbulo parietal** se encuentra la atención espacial, el procesamiento numérico en la memoria de trabajo. En la parte **posterior** se procesa el lenguaje y el aprendizaje del vocabulario de una lengua extranjera. Y por último en la zona **inferior** y junto al **lóbulo temporal** hay el recuerdo semántico y palabras extranjeras.

Entonces sabiendo que el cerebro tiene cognitos y que está dividido en áreas que integran la información de forma diversa, podemos decir que, las funciones cognitivas son un conjunto de "networks" que se complementan e se integran unas con las otras para poder hacer una función más "perfecta" para poder llegar

a realizar el control motor; que son una serie de funciones sensorio - motoras agrupadas, y que trabajan con un orden jerárquico y con su justa medida (9, 11).

#### 2.2.1.1. Atención, memoria y función ejecutiva

- **Atención**

Es la función cognitiva *más elemental* y voluntaria de la actividad mental o de los sentidos a un determinado estímulo u objeto mental o sensible. Hay varios tipos de atención.

- **Focalizada:** Capacidad de responder por separado a estímulos táctiles, audiovisuales y auditivos. No se mide el tiempo.
- **Sostenida:** Puede mantener una respuesta determinada durante un periodo largo de tiempo. Por lo que se relacionará con la atención focalizada como una habilidad a mantener en el tiempo dicha atención.
- **Alterna:** Capacidad para cambiar el foco atencional entre tareas que requieren respuestas cognitivas diferentes. Permite pasar de una tarea a otra sin compartirlas porque no tiene nada en común y pasar a otra tras finalizarla sin confundirlas.
- **Selectiva:** Habilidad para quitar el efecto de las distracciones que carecen de importancia para la tarea manteniendo la concentración en el estímulo verdaderamente relevante. Para poder eliminar y prescindir de lo que no es ni útil ni necesario.
- **Dividida:** Capacidad para atender a diferentes estímulos al mismo tiempo sin cometer errores en la ejecución.

- **Memoria**

Es un proceso de almacenaje temporal y de procesar información bajo el control atencional; el cual se apoya del complejo cognitivo de aprendizaje, lenguaje y razonamiento (10). Así que, para poder formar la memoria son necesarios diversas estructuras con una integridad funcional. Es el caso del sistema límbico con su hipocampo y amígdala los cuales forman la memoria. Por lo que, los núcleos amigdalinos dan información del significado emocional de los estímulos externos y viscerales a los cógnitos corticales que se unirán a la memoria. Dichos estímulos deben ser factores facilitadores a la hora de producir

sinapsis. Hay diversos tipos de memoria, cada uno de ellos confiere una especificidad (11).

- La **memoria emocional** se forma por las conexiones que surgen entre los cógnitos corticales y las aferencias emocionales que llegan al mismo momento en el sistema límbico que los cógnitos. Los estímulos externos no solo se asocian a un tipo de cógnito sino a varias redes corticales que tienen elementos semejantes. Cada cógnito nuevo se asocia al viejo modificándola, consolidándola y haciéndola más amplia.
- En la **memoria ejecutiva** se produce una coincidencia con los impulsos perceptivos coincidentes y por la coactivación de aquellos cógnitos ya aprendidos o innatos.
- La **memoria genética, filética o de la especie** es adquirida en la evolución por el resultado de la adaptación del ser humano al medio ambiente. Se le llama memoria porque almacena de forma innata el aparato nervioso, pasando por un periodo de desarrollo y reconocimiento sensorial y motor.
- La **memoria operante o de trabajo** es un sistema que mantiene y manipula temporalmente la información. Debemos tener en cuenta que crea y manipula imágenes visuoespaciales, y que los sistemas fonológicos y articulares deben estar en buen estado. Depende del sistema atencional que lleva a cabo tareas cognitivas que intervienen en dicha memoria y realiza operaciones de selección de estrategias y control (7). Es un tipo de memoria consciente, a corto plazo, con una retención temporal. Es muy importante el hipocampo.
- La **memoria prospectiva** tiene la capacidad de llevar a cabo una acción intencionada que se ha decidido con anterioridad. Se presenta alterada cuando la zona prefrontal se ve dañada.
- La **memoria implícita o procedimental** almacena de manera inconsciente. Implicada en el aprendizaje de habilidades y se activa de forma automática.
- Y la **memoria explícita o declarativa** está asociada a la consciencia y a la percepción consciente. Incluye el conocimiento de personas, lugares, cosas. Hay dos tipos. La *memoria semántica*: donde acumulamos toda la información mnésica durante toda la vida. Es el caso del conocimiento del mundo exterior, nombres de personas, cosas, su significado. Por lo que es necesaria para el uso del lenguaje. Y la *memoria episódica o autobiográfica* que permite recordad hechos concretos o experiencias personales.

En resumen, tanto la memoria situada en el lóbulo temporal como la atención en la formación reticular, tienen aspectos que las relacionan con las zonas prefrontales. Así que un daño en la zona prefrontal puede dañar la atención y/o memoria.

- **Función ejecutiva (según la perspectiva Europea)**

Según el marco teórico de Luria cada función está regulada por otra “*cada actividad humana comienza con una intención definida, dirigida a una meta y regulada por un programa específico que necesita de un tono cortical constante*” En la parte de anexos podemos encontrar como describe Luria las funciones ejecutivas de forma más detallada. (ANEXO 2)

Es un sistema **superordenado y complejo** que dirige los inicios de las conductas, controlando la planificación, secuenciación, dirección y eficacia de la ejecución de una intención, conducta y/o tarea. Por lo que, son un conjunto de capacidades que hacen que el pensamiento se transforme en distintas acciones que serán necesarias para funcionar de una forma organizada, flexible y eficaz. Así poder adaptar al sujeto a aquellas situaciones nuevas. A demás las capacidades que facilitan la función deben actuar de forma coordinada activando y desactivando los circuitos cerebrales funcionales necesarios para realizar cada uno de los procesos. Se divide en dos bloques:

- **Subfunciones**: Iniciación, anticipación, planificación y establece metas. Además de monitorizar la conducta, prospectiva de las consecuencias, flexibilidad mental a través del feedback, y la secuencia temporal.
- **Capacidades** de funcionar independientemente, modular, activar o inhibir, atender, memoria no declarativa y la capacidad para ser consciente de uno mismo (awareness).

Así que las funciones ejecutivas están relacionadas con las intelectuales. Estas tienen el *componente estático o formal* que tienen la capacidad de intervenir en la conceptualización, juicio, o razonamiento. Y el *componente dinámico* que tiene la capacidad de descomponer un problema y organizarlo; planteando el problema, construyendo una hipótesis resolutive, ideas, estrategias y tácticas adecuadas.



Pero a medida que envejecemos vamos perdiendo la funcionalidad porque dejamos de recibir y aprender así que dejamos de crear interconexiones entre los cognitos.

### 2.2.2. FUNCIONES COGNITIVAS ALTERADAS DESPUÉS DE UNA LESIÓN

- **Funciones cognitivas alteradas después de un TCE**

Cuando se produce un déficit cognitivo se altera una función o cadena funcional determinada. Pero cuando la alteración afecta a la función o cadena funcional determinada la afectación se manifiesta de forma general afectando a los aspectos organizativos y de control conductual.

Tendrán la *capacidad selectiva* alterada, cometerán *errores* al explorar la tarea al realizar. Serán impulsivos porque tendrán alterada la capacidad de hacer una actividad, como consecuencia de no saber hacer, conceptos y clasificar, así que no sabrán resolver un problema.

### 2.3. PLASTICIDAD

El término plasticidad viene de “Plastic” es una palabra griega que significa moldear. En el 1890 William James introdujo el concepto en la neurociencia. Años más tarde en 1904 Santiago Ramón y Cajal completó la definición diciendo que esta plasticidad tenía que tener unas vías que se formaran y se ramificaran al mismo tiempo que crecieran de forma progresiva desde la arborización dendrítica y terminales nerviosas.

Por lo que, la **plasticidad** es una propiedad intrínseca que tiene el Sistema Nervioso. De esta forma se puede modular, crecer y aprender. Cuando lo hace crea unas nuevas conexiones por lo que hay una reorganización, ya que, el cerebro experimenta unos cambios constantes causados por los estímulos exteriores e interiores aferentes (9).

Así que, el Sistema Nervioso es una estructura con constante cambio cuya plasticidad es una propiedad integral siendo la consecuencia de cada acto motor, entrada sensorial, asociación, plan de acción a conciencia. Pero esta capacidad de reorganizarse tan flexible tiene un riesgo de cambios no deseados. El aumento de la demanda de integración sensorio-motora sugiere que la práctica defectuosa o la demanda excesiva pueda provocar un reordenamiento cortical

no deseado y conducir a una enfermedad, ya que, la función cerebral está dividida en redes neuronales distribuidas, llamadas nodos, y otros elementos celulares (astrocitos...). En cuando llegan estímulos estos cambian la integración de los nodos dependiendo del comportamiento y cambios de conectividad funcional y afectiva (12). Para poder entender mejor los movimientos oculares y como se relacionan con la integración podemos ir la parte de los anexos.

(ANEXO 3)

La neuroplasticidad se da de forma extendida en todas las áreas cerebrales ya que, desarrolla, organiza y adapta la corteza a todos los procesos corticales (13). Es la habilidad cerebral de crear, reforzar y modificar las conexiones neurológicas. Ocurre en la reorganización de las moléculas corticales (14). Pero para poder llevar a cabo esta reorganización son necesarias las neuronas de memoria que están por todo el cerebro. Permiten modificar la infraestructura sináptica de las redes neuronales, dañadas o no. Ayudan a la rehabilitación. Tanto Fuster como Cajal hablan de una organización por mapas de neuronas entrelazadas que codifican la memoria de los estímulos asociados (12).

#### 2.3.1. CAMBIOS DE COMPORTAMIENTO

La vivencia de experiencias, los cambios ambientales, las presiones y las modificaciones fisiológicas provocan unos cambios que moldean la conducta humana (3), por lo que cuando estudiamos el comportamiento vemos que durante el movimiento hay una activación significativa contralateral de la mano en movimiento además de la corteza suplementaria rostral, por lo que la activación por TMS repetitivo mantiene la integridad del comportamiento. Mientras que la aplicación de TMS lento y repetitivo al M1 contralateral da como resultado un aumento de la actividad de la SMA rostral y ipsilateral de la mano. Y a la inversa, la excitabilidad en M1 contralateral disminuye su activación rostral. Por lo que, un cambio en la actividad de la motricidad motora, inducida, produce un mantenimiento en operaciones simples y rápidas de la tarea ocasionando un reclutamiento de áreas motoras adicionales y cambios relacionados con el cortico-cortical y cortico-muscular. La interrupción de un nodo específico de una red neuronal concreta promueve un cambio de representación cerebral de un determinado comportamiento.

Concluyendo que la conducta humana y sus manifestaciones de las enfermedades están definidas por la plasticidad del cerebro (15).

### 2.3.2. CAMBIOS POR LESIONES CEREBRALES

La plasticidad siempre está activa por lo que después de una lesión cerebral su comportamiento seguirá siendo la consecuencia del funcionamiento de todo el cerebro, por la plasticidad del Sistema Nervioso. Los síntomas no son las manifestaciones de la región cerebral lesionada, sino la expresión de cambios plásticos en el cerebro. Igual que los cambios que se producen en la actividad inducida del TMS en la lesión, los circuitos pueden activarse de forma alternativa a las motoneuronas espinales, por lo que, estos circuitos paralelos pueden darse en el área motora primaria no dañada (M1), el área pre-motora bilateral (PMA), áreas motoras suplementarias bilaterales (SMA), áreas somatosensoriales bilaterales del cerebelo, ganglios basales, etc. Los primeros cambios plásticos se producen para minimizar el daño, los elementos neuronales parcialmente dañados pueden ser reparados rápidamente, contribuyendo a una mejora funcional temprana. Pero todo el daño establecido al final implicará un nuevo aprendizaje siguiendo el desenmascaramiento inicial y luego, el fortalecimiento de las vías neuronales existentes y el establecimiento de nuevos cambios estructurales. El desenmascaramiento de las conexiones preexistentes y sus cambios en la conectividad, provocan cambios plásticos rápidos y tempranos, que si se mantienen y se refuerzan pueden llevar a cambios estructurales de desarrollo más lentos pero más permanentes, produciendo arborización, "brotación" y crecimiento dendrítico.

En una lesión cerebro – vascular, el hemisferio no afecto aumenta su excitabilidad. El hemisferio dañado reduce la inhibición transcallosa y aumenta el uso del hemisferio intacto. Por lo que, el impulso inhibitorio interhemisférico de la corteza motora no afectada genera un proceso voluntario de movimientos anormal. Se genera para controlar la actividad perilesional, reduciendo la demanda de oxígeno y glucosa para limitar la extensión de la lesión. Según estudios de neuroimagen la persistencia a largo plazo de la activación de la corteza ipsilateral durante tareas motoras conduce a resultados pobres, mientras que una buena recuperación motora disminuye la pobreza de movimiento.

### 2.3.3. CAMBIOS EN PACIENTES AMAURÓTICOS

Cuando hemos hablado de los nodos no hemos dicho que la corteza visual es una estructura metamodal que recibe tanto estímulos visuales (discriminan de forma espacial) como auditivos y táctiles. A demás estas entradas de estímulos se pueden desenmascarar y demostrar su funcionalidad. Son operadores de redes neuronales locales y definidas que intervienen independientemente de la entrada sensorial recibida (15, 16).

Por lo que, individuos ciegos muestran habilidades normales y, con frecuencia superiores en tareas que implican contacto y audición en comparación con la población con visión media. Se evidencia que las áreas de la visión se reclutan de manera cruzada y compensatoria por lo que se podrían explicar estas capacidades superiores. Por ejemplo: con imágenes PET se demostró que la corteza visual primaria se activa en sujetos ciegos tempranos cuando realizan una lectura Braille, (discriminación táctil). Se concluyó que hay diferencias entre los ciegos tempranos y tardíos. Para los tempranos la observación de la actividad en las áreas corticales visuales no demuestra que sea necesaria para el procesamiento sensorial, pero si la occipital ya que sirve para leer y discriminar los puntos del Braille.

### 2.3.4. CAMBIOS POR GENÉTICA

La genética puede provocar importantes trastornos. Las mutaciones genéticas son las más importantes, pueden provocar enfermedades.

Las mutaciones ambientales son aquellas que se producen cuando individuos con una carga genética predisponente desarrollan la enfermedad, al estar expuestas a determinados factores ambientales que provocan la mutación.

### 2.3.5. PLASTICIDAD EN REHABILITACIÓN

#### **Rehabilitación general**

- **Factores limitantes del fisioterapeuta:** Tiene un tiempo limitado para dedicarse a los pacientes, los movimientos practicados bajo la supervisión del fisioterapeuta generalmente no están completamente optimizados para un paciente. A demás los efectos son heterogéneos, porque cada paciente es diferente. (ANEXO 4).

- **Plasticidad y rehabilitación en humanos**: Las estrategias de rehabilitación están hechas para optimizar, sincronizar los entrenamientos de las diferentes partes del cerebro. Ya que rehabilitar significa entrenar por lo tanto provocar una plasticidad neuronal. (ANEXO 4)
- **Metaplasticidad y tratamiento**: El termino metaplasticidad se refiere a la plasticidad y a la sinapsis plástica. Juega un rol dentro del mecanismo de memoria y aprendizaje de LTP y LTD. Esto hace prevenir la mala adaptación por parte de la inmovilización de las extremidades superiores para inducir una disminución en el tamaño y/o excitabilidad de la(s) representación(es) cortical motora(s) de parte(s) corporal(es) restringida(s). Intentaran evitar que estos cambios ocurran a través de la administración vinculada con las intervenciones que se piensa que tiene el potencial de activar y estimular de manera adaptativa las representaciones motoras corticales en ausencia de uso manifiesto o experiencia sensorio motora con las partes del cuerpo correspondientes. (ANEXO 4)

Esta estrategia se conoce como la terapia de movimiento inducido por restricciones (CIMT). Dicha terapia consta de tres elementos. Hay un entrenamiento repetitivo progresivo específico de la tarea con el miembro superior parético durante varias horas al día, generalmente durante un periodo de dos semanas: el uso restrictivo de la extremidad superior parética a través de la inmovilización de la extremidad contralateral (la menos afectada). Esta particular terapia ha demostrado ser una intervención efectiva para mejorar la función parética de la extremidad superior después de un accidente cerebrovascular. Actualmente se recomienda como tratamiento de elección para aquellas personas con niveles relativamente altos de función residual (2).

#### 2.4. MODIFICAR LA PLASTICIDAD

El mecanismo de modificación puede ir desde la sobreexcitación del hemisferio afecto a la inhibición del hemisferio no afecto. Dependiendo del autor los cambios por excitabilidad producen cambios positivos o no, no producen cambios, o son malas adaptaciones.

- ❖ La *sobreactividad del hemisferio no afectado* puede dificultar la recuperación de las funciones, en cambio, la neuromodulación puede acelerarla. La terapia motora conductual también puede cambiar el equilibrio de la excitabilidad cortical entre los hemisferios (16).
- ❖ La *neuromodulación* puede hacer mejorar directamente la excitabilidad del hemisferio dañado, utilizando la combinación de estimulación eléctrica perinfarto con el entrenamiento rehabilitador para aliviar los déficits motores crónicos, podríamos añadir la neuroimagen funcional para identificar las áreas perilesionales.

#### 2.4.1. DIVERSOS MECANISMOS DE MODIFICACIÓN

##### 2.4.1.1. Según J.M.Fuster

*J. M. Fuster* explica en su paradigma que la red neuronal cortical se forma a partir de la experiencia ambiental y educativa del sujeto. Da la oportunidad de formar y modificar redes porque su contorno es difuso y mal definido. Esto nos “ayudará” a olvidar, a rehabilitar y a ser creativos ya que, podremos modificar las interconexiones dispuestas a trabajar. Siempre y cuando se interconecten de forma ordenada y jerárquica, para evitar alteraciones. Tiene la capacidad de reunir y asociar entre sí a todos los elementos o acciones perceptivas y relacionarlos con un hecho, objeto... Donde poco a poco, gracias a la experiencia la red de neuronas simple se amplía, abarcando el conocimiento y la memoria del objeto, ya presentado. De tal forma, que habrá interconexiones de redes que se quedaran unidas a otras ofreciendo un mayor conocimiento abstracto y de memoria semántica. En definitiva, el mecanismo de plasticidad se puede dar en una zona específica llegando a modificar la interconexión, gracias a los dos tipos de memorias que entre ellas están interconectadas pasando por sus cognitos sensoriales o motores. De esta forma con un trabajo cognitivo se pueden modular las redes neuronales y producir una nueva función.

##### 2.4.1.2. Según Kandel

*Kandel* argumenta que son cambios de excitabilidad que pueden provocar cambios positivos o negativos o no producirse. Fue el primero que propuso la existencia de un mapa topográfico y sistemático en la superficie sensorial del tacto, visión y oído. Estudió los mecanismos celulares y moleculares de complejos procesos como el aprendizaje y memoria, además de estudiar el sistema límbico con su hipotálamo que regula las emociones y el hipocampo que

es el único capaz de crear neuronas; tiene una gran capacidad plástica. Por lo que, su integridad en la rehabilitación es muy importante. Además postuló que la memoria se encontraba en la sinapsis, por lo que los cambios en la función estaban determinados en la consolidación, pérdida y estructuración de la memoria, y en consecuencia del aprendizaje. Por lo tanto, la modificación plástica viene determinada por la integridad del sistema límbico y de la capacidad de memoria de la sinapsis.

#### 2.4.1.3. Según Pascual Leone

Pascual Leone añade que las modificaciones plásticas son malas adaptaciones que hacen las neuronas entre ellas o bien puede generar un cambio positivo como es en el caso de la genética, comportamientos, personas ciegas. En los anexos se puede leer la plasticidad y sus primeras investigaciones; por ejemplo: Pascual Leone investigó con los dedos de los pianistas. (ANEXO 5)

#### 2.4.2. MECANISMO DE CONTROL EN LA PLASTICIDAD

Tanto la arborización dendrítica como la remodelación de la red son cambios dinámicos y plásticos de la sinapsis neuronal. Se podría decir que son el resultado de un equilibrio entre dos mecanismos complementarios. Uno promueve y el otro limita la plasticidad, así se crea y se elimina todo aquello innecesario para la cognición y comportamiento. Los *mecanismos promotores* son dependientes de la neurotrofina BDNF (factor neurotrófico derivado del cerebro). Parece ser el potenciador más potente de la plasticidad y el *mecanismo limitador* depende del complejo principal de histocompatibilidad (MHC) clase 1 (15).

En la sinapsis son importantes los mecanismos de potenciación a largo plazo (LTP) y depresión a largo plazo (LTD) ya que, actúan en procesos de inducción y consolidación que van a depender de los cambios estructurales facilitando, eliminando o complicando la sinapsis. El inicio de la sinapsis marca la entrada de  $Ca^{2+}$  por los receptores de glutamato en la densidad postsináptica; se le llama mecanismo de LTP. El receptor activa las quinasas y proteoquinasas que deshacen el citoesqueleto, de la espina dendrítica formada por filamentos de actina entrecruzados con espectrina y otras proteínas. Dichas espinas amplían su superficie de la densidad postsináptica haciéndose más redondas y cortas, así admiten mayor número de receptores de glutamato y mejora el flujo de

corriente gracias a la entrada de proteínas. La producción del LTD se produce de forma paralela a esto. Las integrinas y los receptores moduladores (BNDF) excitan la polimerización rápida de actina y la creación de un nuevo citoesqueleto, consolidando la espina dendrítica.

El *bloqueo* de la LTP lo produce la adenosina y el ligando de las integrinas al frenar la polimerización de la actina y la consolidación de la LTP. Se encontró un sector del ADN que limita los cambios plásticos ligados a la experiencia, son moduladores negativos muy necesarios (15). La instauración y fortalecimiento de nuevas sinapsis son muy importantes para una buena plasticidad pero se tienen que complementar con fenómenos desfavorables, como debilitar y eliminar las conexiones que sean inapropiadas a partir de la experiencia. Si no funciona de manera correcta pueden afectar al desarrollo neurológico normal (11).

Concluyendo que son sistemas dinámicos y que la alteración de sus vías y de su equilibrio relativo podría ocasionar graves estados patológicos. Por lo que son cambios de excitabilidad. Será útil leer el ANEXO 6 para poder comprender mejor el sistema límbico y sus funciones.

#### 2.4.3. A PARTIR DE LA NUEVA TECNOLOGIA.

Actualmente existen dispositivos no invasivos para poder experimentar y aprender si existe la neuromodulación en el ámbito de la neuroplasticidad.

La neuromodulación es una alteración de la actividad cerebral que afecta a los potenciales de la membrana sin producir cambios en la actividad potencial. Así que tanto la actividad cortical como la excitabilidad de modulación depende de la duración de la estimulación (17).

Las actuales estrategias de rehabilitación están diseñadas para optimizar y sincronizar los entrenamientos de las diferentes partes del cerebro, para así, ver la plasticidad (18). Los dispositivos trabajados se centran en la estimulación cerebral no invasiva. Se utilizan en la recuperación de la plasticidad cerebral y mejoran la función motora alterada. En el anexo se hablará de la estimulación eléctrica no invasiva. (ANEXO 7)

Además de los dispositivos no invasivos transcraneales existen los que usan la inducción electromagnética que causa la despolarización e hiperpolaridad de las neuronas, como es el caso del TMS (Estimulación Magnética Transcraneal) (14),



capaz de activar axones a través de pulsos cortos y guiar nuevos potenciales de acción.

Existe un subtipo que es capaz de despolarizar neuronas (17) y producir una inhibición a 5Hz (13), es el caso del rTMS a baja frecuencia. Usa trenes de impulso con intervalos de intensidad constante (1- 4Hz / 5 -1Hz) siendo más efectivo en la actividad cerebral. Hizo descubrir el LTP y LTD además de demostrar el efecto terapéutico con los problemas psiquiátricos: depresión, afasia, distonía, epilepsia, negligencia y hemiplejía. Ofrece obtener los resultados rápidos, ya que, la activación de sus células modulan la sinapsis; si la aumenta produce el LTP y si disminuye; LTD.

La estimulación eléctrica transcraneal (tES) neuromodula de forma no invasiva. Es una tecnología portable, indolora, de fácil uso y todo lo que registra lo guarda a través de una pantalla. Hay muchas formas de producir un efecto. Utiliza una electricidad débil poniendo un electrodo en el cuero cabelludo. Se usa en neurología y psiquiatría: con el ictus y depresión. El más común es el tDCS con corriente unidireccional para polarizar y modular el potencial de membrana e influir en la calidad de disparo neuronal (19). Se valoran las variables psicológicas en la población sana y el nivel de cognición como la memoria a corto plazo y de trabajo, hacer planes, aprender idiomas, razonar de forma analógica y la cognición numeral. Se combina con el entrenamiento de facilitación de cambio neuronal, entorno y la facilitación de aprender practicando (20).

Tanto el TMS como tES se utilizan para testar la función visual con la gente con la visión anormal y que se considera importante para entenderlo para la función vertical visual (21).

Los dos tipos de tES más utilizados en la investigación de la cognición numérica son el tRNS y tDCS.

#### *2.4.3.1. tDCS (ESTIMULACIÓN TRANSCRANEAL DE CORRIENTE DIRECTA)*

La Estimulación Transcraneal de Corriente Directa es una porción de corriente no invasiva y no compulsiva de larga duración que ingresa en el cráneo y modula la excitabilidad del cerebro induciendo una polarización del tejido cerebral, así que, la colocación de los electrodos será muy importante para no generar un potencial de acción (22, 23). Su primera sensación es de hormigueo

que desaparece con el tiempo (17). Tan solo con una aplicación de 15 minutos los resultados son buenos (10).

A diferencia de la electricidad simple que no puede entrar directamente a la corteza, solamente modula la actividad de las regiones corticales vecinas al cuero cabelludo (20). Por lo que, el tDCS con fármacos pueden modificar, abolir, prolongar o invertir la utilidad de los medicamentos que actúan en el SNC. También modula la cognición y los síntomas motores (23). Además de modular las regiones distantes, ya que inducen un efecto sobre el comportamiento (24). Tanto el rTMS como tDCS producen largos cambios en la excitabilidad cortical (25). El tDCS es reversible, selectivamente relativo y no doloroso.

Esta estimulación está formada por un ánodo y cátodo. El primero reduce la respuesta motora no condicionada controlada y aumenta la excitabilidad de la corteza motora con un aumento de MEP (potenciales evocados) del 40% si se pone encima de la corteza motora, mejorando la velocidad de trabajo de memoria en las 2 tareas (10). Y con una aplicación de 10 minutos a 1mA en la corteza motora primaria (M1) tiene una repercusión en las funciones de percepción, cognición y motriz (26) ya que, a 3mA hay quemazón de piel (35). Aplicándolo 9 días consecutivos con un seguimiento de 3 meses se produce un aumento de la materia gris (27). El cátodo introduce de forma uniforme y regular a un estado extracelular la responsabilidad de producir cambios plásticos en el tejido neuronal no produce cambios, solamente disminuye la corteza motora y dicha amplitud un 40%. Todo esto afecta a distintas redes del cerebro y en las zonas vertebrales interconectadas (23, 28). Sus efectos secundarios aparecen tres minutos después de la aplicación con una intensidad de 0.6mA (25) a diferencia del cátodo que dura más de una hora después de 9 minutos de estimulación. Pero si aplicamos entre 5-13 minutos la duración de los efectos secundarios pueden llegar hasta las 2 horas.

Durante la estimulación el tDCS anódico incrementa la corteza motora sensitiva primaria, la corteza medioclar y la corteza parietal izquierda. Su efecto es el aumento del estado de alerta, ánimo y actividad motora. Si aplicamos 26 minutos de forma continua responde con una inhibición de la corteza (25). El tDCS catódico produce una disminución en el tálamo de forma bilateral y los giros temporales medio inferior, provocando un estado de calma y apatía (28). Pero si aplicamos durante 18 minutos no se produce ningún cambio en la excitabilidad

ni duración, solo aumenta si es una aplicación corta (25). Todo esto está relacionado con el efecto del homeostasis del  $Ca^{2+}$ . Es el que determina la polaridad del LTP y LTD. El voltaje de la puerta de canal de  $Ca^{2+}$  cambia la metaplasticidad inducida de forma endógena, activando las neuronas.

Sus efectos dependerán de la polaridad que excitará. Podrían modular la excitabilidad del cerebro que depende de la intensidad de estimulación, el tiempo y la colocación de electrodos. Por ejemplo: los que son largos se ponen en la frente y los pequeños en los músculos para activar de forma selectiva los músculos y hacerlo de forma tenar y/o hipoténar. El impacto de la conectividad sobre la zona cortical es el aumento de la frecuencia de aquellas regiones motoras cuando se produce un aumento de movimiento que se transcriben con más cambios. Y en reposo el tDCS incrementa tan solo la baja frecuencia en la zona no afecta.

La polaridad es el efecto principal del tDCS, pero depende de los cambios de los potenciales de membrana. Modula la velocidad de disparo espontáneo de las neuronas al influir en su potencial de membrana. A través de campos eléctricos de polarización constante, influye en las cargas eléctricas de iones y proteínas transmembrana. También bloquea los canales de  $Na^+$ ; que eliminan la excitabilidad durante el tDCS anódico y los canales de  $Ca^{2+}$ ; que disminuye su excitabilidad debido a la hiperpolarización neuronal generada por el tDCS catódico (28). Estimula tanto el tracto piramidal como las interneuronas. El efecto secundario a su aplicación se produce en la membrana neuronal con una aplicación no sináptica. Por lo que las proteínas transmembrana y la electrolisis de hidrógenos se alteran por la constante exposición en el campo eléctrico. La administración de un bloqueador de canales de  $Na^+$  y  $Ca^{2+}$  hacen eliminar estos efectos. El tDCS también modifica la sensibilidad del receptor NMDA, excitados por el glutamato, hace que el receptor dopaminérgico participe en la neuroplasticidad (25). Cuando el NMDA se estimula disminuye la concentración de GABA inhibitoria pero sin haber ningún cambio en la concentración de glutamato. Todo esto provoca un aumento de la excitabilidad.

El tDCS aplicado sobre una región específica induce unos efectos distantes en la conectividad de las redes, posiblemente puede afectar en el comportamiento, modulación de las regiones neuronales distantes a través de la estimulación

específica de la zona. Como más movimientos más cambios se producen y un gran aumento de frecuencia en las regiones motoras.

Todo y que aún no se sabe del cierto la aplicación de tDCS más tACS mejoran la memoria. El tACS es un método que manipula de forma intrínseca la corteza con la aplicación eléctrica externa (26).

Similitudes de dispositivos (13) (26)	Efectos
rTMS alta frecuencia = tDCS anodal	Mejora el rendimiento y aprendizaje motor en sujetos sanos.
rTMS baja frecuencia = tDCS catodal	Mejora la cinemática del movimiento en sesiones únicas de 10-25' sobre la parte contralesional M1.

#### 2.4.3.2. tRNS (ESTIMULACIÓN TRANSCRANIAL RANDOM NOISE)

El tRNS es una herramienta que facilita el estudio de las variables cognitivas y habilidades de percepción. A alta frecuencia facilita la percepción de identidad facial pero no la fiabilidad de su percepción (29).

Los efectos empiezan con una despolarización de la membrana neuronal que abre los canales de  $\text{Na}^+$ . Estos iones hacen disminuir la concentración de gradiente y aumentan la despolarización de la membrana. Si la cantidad de  $\text{Na}^+$  que entra es insuficiente no habrá regeneración despolarizante, por lo tanto, no habrá potencial; solamente una respuesta local. La repolarización ocurre de forma pasiva y a largo tiempo en comparación cuando entra  $\text{Na}^+$  que es más duradero.

Cuando los canales de  $\text{Na}^+$  se cierran, y después se repolarizan se reabren en las siguientes despolarizaciones (13). Es importante porque determina las funciones en cada región exacta (30).

Es imperceptible, indoloro, selectivo, focal, no invasivo, aumenta la excitabilidad reversible de la corteza siendo solo activada tan solo el tiempo de la realización de la tarea. A corta duración no tiene efectos neuroplásticos, pero hace que la cognición tenga un papel más importante, prolongando el tiempo de puerta de voltaje del canal de  $\text{Na}^+$ . Tiene una alta efectividad en la sensibilidad (31) y efectos psicológicos (19). Mejora las funciones cognitivas; en la zona parietal incide en la atención según la percepción de sensibilidad (32). Sus efectos se dan en la corteza prefrontal dorso-lateral (DPFC) con la percepción del dolor y

atención. Además de evaluar la depresión, ansiedad, fatiga psíquica, cognición y psicosocial (23). Reduce el tinnitus y el estrés. Siendo efectivo para aprender a memorizar a bajos números de repeticiones (33). Con el umbral cutáneo en comparación con el tDCS, es más difícil de percibir la sensación de corriente en el cuero cabelludo (20). Es más económico que el rTMS y la dirección de la estimulación es invisible (34), tiene más beneficios que la aplicación de tDCS (30).

Si trabajamos de forma conjunta el tDCS y tRNS modulan la percepción y aprendizaje motor cambiando la excitabilidad cerebral (27). La estimulación *Bi Frontal en la zona DPFC* actúa sobre las funciones ejecutivas. Trabaja la memoria y/o soluciona problemas aritméticos. Además de estimular la corteza visual aumentando la agudeza visual con paciente con ambliopía.

Podremos estimular de forma *Bi Parietal* la corteza parietal, temporal y occipital. Por lo que aumentará las actividades temporales, como es la cognición numérica, aprender la aritmética y vocabulario de lenguas extranjeras, la atención y aprender a percibir. Cuando aprendemos vocabulario extranjero el tRNS nos ayuda adquirirlo de forma inmediata y de larga duración. Su aplicación puede ser de 7 días de forma bilateral con una alta frecuencia de 100 - 600Hz y 1mA. Mejoramos la atención espacial, la memoria de trabajo. Y en la parte posterior parietal el proceso de leguaje y el aprendizaje de vocabulario extranjero se ve aumentado. Y junto al temporal nos informa de la semántica y de aquellas palabras extranjeras (27). Si se aplica durante el sueño su eficacia es mayor y es más fácil de producir cambios (27).

Tanto el tDCS como tRNS modulan la percepción y aprendizaje motor, probablemente se cambia por la excitabilidad cerebral. La diferencia es que el tDCS no modula ninguna zona específica y el tRNS dificulta el aprendizaje durante la estimulación. Los efectos duran 20 minutos si utilizamos el tRNS a frecuencias bajas 01-100Hz, por lo contrario, las altas frecuencias reducen la tasa motora activando de forma bilateral la corteza frontal y percutánea, hay una oscilación neuronal. Estas dos herramientas si actúan sobre M1 modulan la funcionalidad de las neuronas corticales y subcorticales durante las tareas motoras simples (26). (ANEXO 8)

#### 2.4.3.3. OTROS METODOS DE TRATAMIENTOS NO INVASIVOS PARA EL TCE

Como se ha comentado antes hay diversos dispositivos para tratar la neuroplasticidad del cerebro y neuromodular sus efectos. Por lo que existen otras herramientas como la realidad virtual y los ordenadores con bases cognitivas que ayudan a trabajar los aspectos cognitivos como la memoria.

La **realidad virtual** representa situaciones de la vida real. Es una tecnología interactiva que crea una ilusión de un mundo artificial. Se produce una activación de partes del cerebro por estar trabajando de forma imaginaria en un entorno real, esto se puede ver con un RMNf. En rehabilitación no es un instrumento que se haga servir para tratar pero sí, para entrenar la función de memoria. El **ordenador con bases cognitivas** que consiste en repetir de forma intensa unas actividades, ya que, muchas habilidades necesitan recibir muchos estímulos sensitivos. Su entreno consiste en trabajar la remediación de la plasticidad de la memoria. El paciente reacciona sin ningún tipo de ayuda externa. Ha demostrado ser eficaz en el trabajo de memoria siendo aplicadas actividades en tareas que no habían sido entrenadas con anterioridad (14).

En estudios anteriores se ha visto que el ordenador con bases cognitivas tiene unos resultados más significativos que la realidad virtual.

### 2.5. TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE)

Una vez hecha la introducción fisiopatológica podemos empezar a describir qué es, cómo se produce, qué consecuencias lleva o puede llevar el Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE) y cuáles son las medidas de intervención a día de hoy.

#### 2.5.1 DEFINICIÓN DE TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE)

Producido por un intercambio brusco de energía mecánica que tiene una afectación hemisférica o tronco-ocular del cerebro, por lo que genera un deterioro físico y/o funcional del contenido craneal. Hay una destrucción o disfunción del tejido cerebral, causada por una fuerza externa entre el tejido cerebral y la bóveda craneal. Sus daños con frecuencia son irreversibles, ya que, no hay una buena oxigenación celular, así que hay una muerte neuronal con falta

de creación de energía ATP. En niños las lesiones son distintas que en adultos, tanto en aspectos neuropatológicos como fisiopatológicos (35).

### 2.5.2. EPIDEMIOLOGIA

Es la primera causa de incapacidad en los países desarrollados, ocurriendo a menores de 45 años (20). Cada año 1.5 millones de personas acuden a urgencias por lesiones cerebrales (35). Más adelante se incide con el coste económico hospitalario en esta patología. (ANEXO 9)

HOSPITALIZACIONES	AÑOS DE EDAD	%
Por caídas	0- 4 a // + 64 años	52% (57% muere o quedan en estado vegetal) y 7,8% recuperan bien
Accidentes de tráfico	15-19 años	Del 7,8 - 52% mueren
Atropellos	Cualquier edad	6% mueren

Se producen por caídas, atropellos y accidentes de tráfico; siendo esta última la causa más frecuente (20). También encontramos las lesiones axonales difusas (DAD) tipo 2 en lo que tan solo un 10% tiene una buena recuperación y un 20% mueren o quedan en estado vegetativo. Se deberá pensar en todo momento con el DAD para que no se pase un TCE leve desapercibido de forma aguda.

(ANEXO 10)

### 2.5.3. FISIOPATOLOGIA DEL TCE

En el TCE se producen cambios a nivel celular que son los responsables del daño directo, y son irreversibles.

El primero que se produce es la **reorganización gradual** del sistema sensorio motor. Las reacciones agudas de la lesión y las primeras horas de la modificación se dan en la piel, corriente sanguínea, edema, metabolismo e inflamación. Luego se produce una reparación endógena. Y el último gran cambio se produce después del primer mes o meses del accidente cerebrovascular, cuando la recuperación espontánea alcanza la meseta y representa una fase crónica estable pero aún modificable.

Luego otros cambios son a **nivel fisiopatológico celular** donde hay una mala aportación de ATP por lo que hay un incremento anormal de la concentración de

sodio intracelular. Esto ocasiona un desequilibrio iónico transmembrana, una mayor concentración de agua en el citoplasma produciendo edemas celulares y alteraciones metabólicas, causando finalmente la muerte celular. Como hay una mala aportación de ATP la bomba de  $\text{Na}^+$  consumidora de ATP también se ve afectada favoreciendo la migración de las vesículas terminales a la membrana presináptica e inicia la exocitosis de los neurotransmisores. Esta incorrecta aportación de ATP que llega a afectar al ciclo del  $\text{Ca}^{2+}$  haciendo que se acumule en el interior de la neurona aumentando sus efectos dañinos. Esto hace que haya más cantidad de neurotransmisores, destruyendo las mitocondrias que son las que realizan el ciclo de Krebs. Su destrucción libera radicales libres que dañan el tejido y el metabolismo de los astrocitos, cuya función es mantener la integridad metabólica neuronal, sosteniéndola y protegiéndola (36).

La distribución heterogénea de los líquidos tisulares y espacios intracelulares y extracelulares del **parénquima encefálico** ocasionan cambios. Habrá una disminución de reserva de formación de ATP porque se ha producido una hipoxia de  $\text{O}_2$  haciendo que el edema inicial intracelular o citotóxico aumente. También se puede acumular en el espacio extracelular disminuyendo las funciones del encéfalo y su control. El simple estrés del traumatismo puede ocasionar un aumento de liberación de catecolaminas, aumentando la presión arterial y como consecuencia la presión intracraneal (PIC).

Por otro lado, la hipoxia postraumática se acompaña de un incremento de concentración de  $\text{CO}_2$ . Esto ocasiona una vasodilatación cerebral aumentando el flujo sanguíneo e incrementando la PIC. Secundariamente a este aumento la circulación del LCR es la hidrocefalia, ocasionando un aumento de líquido en el sistema ventricular. Este aumento se divide en comunicante (la forma más frecuente) afectando a la reabsorción del LCR en el espacio subaracnoideo o a nivel de las granulaciones aracnoides y no comunicantes, que es el bloqueo de la circulación del líquido en el sistema ventricular (37, 38).

La hipertensión arterial, bradicardia e irregular respiratoria, ocasiona una alteración en los centros automáticos reguladores a nivel del hipotálamo y tallo cerebral. Esto produce hipertensión endocraneales.

La meninge duramadre presenta unas membranas con un borde adherente que se inserta en la superficie interior de los huesos del cráneo, contra dicha superficie se puede lesionar el parénquima encefálico. Como hay un aumento



de la PIC de forma asimétrica, la porción medial o anterior del lóbulo temporal puede migrar a través de la tienda del cerebelo produciendo una compresión en el pedúnculo cerebral ipsilateral, causando una hemiparesia contralateral debido a la compresión del tercer par craneal del mismo lado, acompañado de midriasis con ptosis palpebral ipsilateral o sin ella. Además puede ocasionar una alteración en el control automático ventilatorio y del latido cardiaco (36).

Otras consecuencias del TCE pueden ser las fracturas en la base del cráneo que pueden ocasionar soluciones de continuidad en la barrera meníngea con fugas persistentes de LCR. El sitio más frecuente de fístula es la lámina cribosa del etmoides producido por el fenómeno de aceleración – desaceleración que ocurre en un accidente produciendo secciones en el nervio olfatorio. Esta fístula puede provocar la entrada de aire, produciendo compresiones sostenidas en el parénquima poniendo en peligro la vida del paciente. Finalmente, debemos tener en cuenta que toda fractura incrementa el riesgo de infecciones, como la meningitis, absceso cerebral, encefalitis y ependimitis (36).

A demás se ha visto que la plasticidad cerebral con una buena rehabilitación puede hacer neuromodular las interconexiones neuronales. La mayoría de estudios que se han hecho con accidentes cerebrales crónicos son después de 6 meses (24).

#### 2.5.4. PATOLOGIA

##### 2.5.4.1. *Daño cerebral primario*

Ocurre inmediatamente después del impacto y determina si las lesiones son funcionales o estructurales, reversibles o irreversibles. Es el mecanismo y la energía desarrollada en el traumatismo (20).

Induce lesiones tisulares que se manifiestan después de un cierto tiempo prolongado tras el accidente.

Sus consecuencias son:

- Lesión celular.
- Desgarro y retracciones de los axones.
- Alteraciones vasculares.

Su respuesta a este daño secundario es la:

- Pérdida de la autorregulación cerebrovascular.
- Alteraciones de la barrera hematoencefálica.

- Edema intracelular y extracelular.
- Isquemia.

Esto también determina cambios patológicos sistémicos:

- Distrés respiratorio.
- Diabetes insípida.
- Síndrome de pérdida cerebral.
- Politraumatismo.
- Los debidos a una terapéutica inadecuada.

#### 2.5.4.1.1. Tipos de daños cerebrales primarios

##### 2.5.4.1.1.1. Lesión focal

Causada por unas fuerzas directas transmitidas a través del cráneo. Ocurre en los polos frontales, temporales y en las superficies inferiores de estos lóbulos donde el tejido nervioso esta con contacto con los relieves óseo (10, 36).

- Puede evolucionar hacia:
  - Resolución espontánea.
  - Formación de un hematoma secundario a la atrición de vasos en el foso de contusión.
  - Aumento progresivo de su volumen.

##### 2.5.4.1.1.2. Lesión difusa

Puede ser tanto unilateral como bilateral (35):

**Unilateral:** causada por fuerzas inerciales que actúan sobre los axones durante unos 50ms en sentido lineal o angular. Las áreas cerebrales son dañadas como consecuencia a un estiramiento y/o distorsión de los axones que pueden perder su desconexión funcional o ruptura física (axotomía primaria). Ocurre en menos del 6% de las fibras afectadas (20).

- Evolución histopatológica:
  - Formación precoz de bulbos de retracción zonal.
  - Acúmulo de células microgliales, semanas después.

- Presencia de largos tractos con fenómenos de degeneración Walleriana al cabo de unos meses.

#### 2.5.4.2. Daño cerebral secundario

Ocurren en respuesta al daño primario y ciertos eventos sistémicos:

- Lesiones vasculares:
  - Hematomas intracraneales: elevación de la presión intracraneal (PIC). Causa local vinculada con el incremento de mayor índice de morbimortalidad.
  - Dependiendo de la duración: como más HIC empeora el pronóstico.
  - Vasoespasmos: 25% pacientes con hemorragia subaracnoidea postraumática. También puede generar isquémica o infarto cerebral.
    - Hipertensión arterial: 50% de mortalidad.
    - Hipoxemia:
      - a) Aislada: 2%
      - b) O relacionada con la hipotensión arterial que aumenta un 25% más.

#### 2.5.5. MECANISMO DE PRODUCCIÓN DEL TCE

- **Abierto**: penetración de la duramadre al interior del cerebro. Tiene una mortalidad del 88% (20).

- **Cerrado**: accidentes de vehículo de motor. Causado por las fuerzas de aceleración y desaceleración que producen fuerzas tangenciales en el cerebro que producen una lesión axonal difusa, con una pérdida de conciencia.

#### 2.5.6. CLASIFICACIÓN DEL TRAUMATISMO EN EL CRÁNEO

Efecto primario (35)	Efecto secundario
Lesiones de la piel cuero cabelludo.	Hipoxia.
Fractura de la base del cráneo = <i>fracturas de Le Fort</i>	Isquemia.
Contusiones (96% son fatales).	Edema; sangrado en el espacio subaracnoideo.
Hematomas intracraneales = entre el 30-60% de los pacientes se encuentran en coma.	Elevación de la (PIC).
DAD= determina la duración y probabilidad de la pérdida de conciencia y amnesia post- traumatismo.	Meningitis.

Lesión vascular difusa.	Abscesos.
Lesión de nervios craneales.	No tiene efectos secundarios.
Lesión del tallo hipofisario.	

Lesión por contacto:	Lesión por aceleración/desaceleración:
Lesiones de la piel cuero cabelludo.	Desgarro de venas puente, hematomas subdurales, secundarios (DAD).
Fractura de cráneo con hematoma asociado o sin él.	Lesiones tisulares. Hematomas asociados. Lesión vascular difusa.
Contusiones superficiales y laceraciones asociadas a hematomas intracraneales.	El 70% se debe a una fractura en el temporal frontal, temporal y fosa posterior. Producidas por caídas o agresiones.

#### 2.5.7. AFECTACIÓN COGNITIVA EN EL TCE

La *lesión prefrontal* altera la *conducta social*, pacientes que distorsionan afectos. Sí que tiene la capacidad iniciativa y conducta espontánea, pero cuando la lesión se localiza en la parte dorso lateral será la parte cognitiva la alterada: la memoria de acontecimientos secuenciados en el tiempo, la orientación espacial y/o alteraciones en el control del movimiento. Si es la porción basal de la zona orbital de este córtex prefrontal habrá una desinhibición, agresividad y tendencia a enfrentarse- lucha, o bien una continua euforia sin motivo, con chistes y bromas. Los pacientes serán capaces de recibir pero no de mantener la información con el tiempo suficiente ni evitar las distracciones. Tampoco sabrá mantener el control de las secuencias temporales de información, ni el orden y el aprendizaje estará entorpecido.

Los pacientes que se dañan el *lóbulo temporal* y/o la *formación reticular* muestran *conductas no guiadas* por representaciones internas, son impulsivos y se distraen con facilidad. Esta lesión solo interfiere con el pobre rendimiento en la memoria a corto plazo, pero no interfiere con la capacidad para establecer nuevos aprendizajes, que sí se observan en algunas alteraciones diencefálicas o temporales.

La lesión en el *giro cingular* repercute con una *lectura lenta o inexistente*.

Hay diferentes tipos de alteraciones cuando la lesión sucede en el *lóbulo temporal*. Si afecta al *temporal medial*: si se lesiona la parte izquierda se verá alterada la parte verbal a diferencia de la derecha que almacena patrones visuales, donde aparecen las primeras sintomatologías del Alzheimer. Puede causar una *sordera cortical*: pérdida total de la facultad auditiva, todo y que los órganos de la audición se encuentren bien. La información no se llega a procesar en el cerebro. Se produce por la destrucción de la corteza auditiva primaria y secundaria o de las vías nerviosas de ambos hemisferios. *Hemiacusia*: afecta a la misma corteza que la sordera pero solo destruye un hemisferio. La *prosopagnosia*: cuando se pierde la capacidad de reconocer en el área de asociación parieto temporo occipital; habrá una dificultad para orientarse, actuar o responder a estímulos que ocurren en el lado opuesto respecto al hemisferio lesionado. La *heminegligencia*: su afectación se encuentra en el área de asociación parieto temporo occipital, dando una dificultad para orientarse, actuar o responder a estímulos que ocurren en el lado opuesto respecto al hemisferio lesionado. *Afasia*: trastorno del lenguaje. Y la *amnesia retrógrada*; incapacidad para grabar en la memoria material nuevo. Afecta al lóbulo temporal medial, en el hipocampo. La afectación en el hemisferio izquierdo afecta a la información verbal mientras que la derecha a la no verbal. En el anexo 11 encontraremos de forma detallada la intervención general en el TCE.

## 2.6. APLICACIÓN DE LAS NUEVAS TECNOLOGIAS

La estimulación no invasiva ofrece diferentes opciones de tratamiento en distintas patologías psiquiátricas. A continuación se nombrarán algunas de las aplicaciones terapéuticas que se han estudiado. Por ejemplo en el caso de la **epilepsia** tanto el tDCS como tRNS son buenas opciones. El primero modifica de forma directa el potencial de transmembrana y modula el índice de disparos de las neuronas individuales. En cambio el tRNS empieza con la despolarización de la membrana neuronal que abre los canales de  $\text{Na}^+$  disminuyendo la concentración de gradiente y aumentando la despolarización de membrana. Esto hace que no se regenere, por lo tanto, no habrá potencial y no habrá sinapsis; disminuyendo las crisis epiléptica (18).

La **negligencia** es un síndrome neurológico común que afecta con una discapacidad. Son pacientes con una funcionalidad lenta y de larga hospitalización.

La **esclerosis múltiple** es otra patología en la que se manifiestan diversos síntomas relacionados con el dolor y cognición (17). Hay un dolor crónico neuropático y un desorden atencional. El tRNS tendrá unos efectos en el cortex prefrontal dorso lateral con la percepción del dolor y atención. A corta duración no tiene efectos neuroplásticos pero hace que la cognición tenga un rol más importante prolongando el tiempo de la puerta de voltaje de canal de  $\text{Na}^+$  (20). También tiene opciones terapéuticas en enfermedades neuroinflamatorias que disminuyen la memoria como es el caso del **Alzheimer**. Deteriora las funciones ejecutivas, praxis y problemas visuoespaciales. Si es atípica habrá una atrofia cortical posterior, una afasia y en la parte frontal se producirán unos cambios de comportamiento.

Gracias a la neuroimagen se ha demostrado que el DLPFC es el lugar con más actividad de memoria y sus mayores déficits son por afectación neurológica y alteraciones psiquiátricas como la esquizofrenia, Alzheimer, Parkinson y la depresión mayor (13). La aplicación conjunta del tDCS y tRNS tiene efectos terapéuticos, después de 15 sesiones el 63% de los pacientes reducen los síntomas **depresivos** y tan solo un 31% si se utilizan de forma independiente el tDCS (23). Si lo completamos con un entrenamiento perceptual de la visión mejoramos el comportamiento y los **problemas visuales** (21).

Dependiendo de la patología encontramos que en el *Ictus* la aplicación de tDCS es efectivo en la mejoría de la memoria y a expresión verbal, además de reducir la espasticidad y depresión. El receptor de NMDA es el primer componente que nos anuncia que hay un efecto secundario, pero en procesos crónicos en los agudos esta mejora no se ve. Además se estudió que a bajas dosis de dopamina D2 estos efectos se alargaban 30 minutos por el hecho de que el receptor antagonista inhibía el efecto excitador del cátodo por unas 24 horas aproximadamente (20). En el *TCE* no se percibe hasta después de 4 meses, pero si para regular la excitabilidad prefrontal dorso-lateral.

Con el tDCS hay una mejora de la **espasticidad** en los pacientes con ictus crónico junto a su medicación proporcionan una reducción y/o abolición de dicho

síntoma. Su primer marcador será el receptor NMDA, en los agudos esta mejora no se ve.

Ofrece otro beneficio a la hora de restaurar el **control postural y bipedestación**. Aporta una ganancia de equilibrio y coordinación a las extremidades. Las ejecuciones de actos motores se desarrollarán con orden, permitiendo percibir y responder de forma adecuada. Sus movimientos tendrán un ahorro de energía que podrá ser utilizada para otros procesos. Así también evitaremos lesiones por el no reconocimiento/percepción del propio cuerpo. Por lo que añadiremos una facilitación en el aprendizaje y adquisición de la deambulación, y secundariamente se evitaban insuficiencias cardíacas y respiratorias, con sus posibles consecuencias.

Aplicando las técnicas descritas con anterioridad podemos acelerar el proceso de plasticidad cerebral y modular la corteza cerebral y sus interconexiones intracerebrales. Por lo que disminuiríamos el tiempo de rehabilitación y sus afectaciones adversas a la principal patología.

Existen otras herramientas como la realidad virtual y los ordenadores con bases cognitivas que ayudan a trabajar los aspectos cognitivos como la memoria para tratar la neuromodulación.

La **realidad virtual** representa situaciones de la vida real. Es una tecnología interactiva que crea una ilusión de un mundo artificial. Se produce una activación de partes del cerebro por estar trabajando de forma imaginaria en un entorno real, esto se puede ver con un RMNf. En rehabilitación no es un instrumento que se haga servir para tratar pero sí, para entrenar la función de memoria. El **ordenador con bases cognitivas** que consiste en repetir de forma intensa unas actividades, ya que, muchas habilidades necesitan recibir muchos estímulos sensitivos. Su entreno consiste en trabajar la remediación de la plasticidad de la memoria. El paciente reacciona sin ningún tipo de ayuda externa. Ha demostrado ser eficaz en el trabajo de memoria siendo aplicadas actividades en tareas que no habían sido entrenadas con anterioridad (14).

En estudios anteriores se ha visto que el ordenador con bases cognitivas tiene unos resultados más significativos que la realidad virtual.

## 2.7. ETAPAS POSTERIORES AL TRAUMATISMO CRÁNEO ENCEFÁLICO (TCE) Y SUS PREVISIONES

En esta patología se deberá tener en cuenta muchos puntos del organismo, ya que es una afectación craneal dando efectos secundarios por todo el cuerpo. Primero de todo se controlarán todos los aspectos siguientes para tener un control y valoración del estado del paciente (19).

### • **FACTORES PRONÓSTICOS**

**Valoración neurofisiológica:** Edad, imágenes radiológicas, topografías, RMN, punción en electrocardiograma (ECG), datos clínicos, reactividad pupilar, presencia o ausencia de hipotensión arterial (19). En la parte de anexos encontraremos la guía de la intervención general en el TCE. (ANEXO 11)

### ○ **DATOS CÍNICOS:**

Manifestaciones tardías:

#### ○ TRASTORNOS DE CONCIENCIA

*COMA:* cuando no hay respuesta. Si persiste durante 2-4 semanas evoluciona a un estado vegetativo.

#### ○ ESTADO VEGETATIVO / VIGIL SIN RESPUESTA

Hay una alteración cortical. No se interactúa con el medio ambiente, no hay comunicación. Responde con estímulos de forma involuntaria.

#### ○ ESTADO DE MÍNIMA RESPUESTA

Su respuesta es reproducible y hay una afectación severa de la conciencia, puede seguir sencillas órdenes y responder con sí/no. Puede manipular objetos y seguirte con la visión.

#### ○ FASE DEL “DESPERTAR” Amnesia Post Traumática (APT)

*APT:* Tiene un riesgo alto de autolesionarse por su inquietud. Cognitivamente están afectados, pero físicamente están bien por lo que tiene riesgo de caídas y fugas.

*APÁTICO:* No tienen iniciativa, podemos llegar a la respuesta lenta estimulando de forma continua.



### 2.7.1. FASE AGUDA

En esta primera fase inicial aguda el paciente presentará alteraciones relacionadas con el estado de conciencia, debido a su afectación en las conexiones neuronales. Hay dos formas de tratar la conciencia (19). En los anexos se documenta el tipo de prevenciones en las complicaciones durante la fase aguda que el equipo multidisciplinar y familiar deberá tener en cuenta.

(ANEXO 12)

#### **Alteraciones en estado de conciencia**

- Estimulación sensorial: se hará en la fase de “despertar” o de mínima conciencia.
  - Estimulación sensorial unimodal, con regulación ambiental, o intensa.
- Fármacos en la etapa del despertar: con dopamina o metilfenidato a baja dosis.

### 2.7.2. FASE SUBAGUDA

#### **Alteraciones de estructura y/o función corporal** (19, 20).

Alteraciones motoras: hipertonía, espasticidad, distonías, temblores, galismo, corea, discinesias, paroxísticas, tics, parkinsonismo.

*Hay alteraciones motoras de forma global.* Hay una lesión de la motoneurona superior con una:

- Disminución de fuerza muscular.
- Trastorno del tono.
- Aumento de la espasticidad.
- \* Afectación del tronco cerebral y/o cerebeloso: alteración de coordinación: ataxia, dismetria o disdiadococinesia.
- *Tono muscular: espasticidad.*

Tratamiento farmacológico: tizadina, baclofén o dantrolene

- Tratamiento no farmacológico:
  - Técnicas de estiramiento progresivo.
  - Crioterapia con hielo.
  - Ortesis: para no originar contracturas musculares de tejidos blandos e incluso de articulaciones, que limitan el rango de movilidad articular (ROM).

- Rehabilitación: (*reducción y potenciación del control motor existente*): empezar a potenciar si se puede y hacer movilizaciones pasivas, activo-asistidas y activas; según el control motor presente. Añadir estiramientos musculotendinosos y una reeducación de la bipedestación de forma pasiva en plano inclinado, más la reducción de la coordinación del movimiento con disociación de miembro superior e inferior.
  - También se pueden hacer ejercicios en el agua a 35-37° con estiramientos y ejercicios de marcha.
- o Importante el análisis continuado.
  - o Ejercicios cortos y simples.
  - o Plan escrito y con ilustraciones.

### **Control motor:**

#### **- Trabajar el aspecto motor de forma global:**

Reeducar la marcha con escaleras, terrenos irregulares, caminar distancias largas, relacionar los ejercicios con las actividades de la vida diaria (AVD). Con una periodicidad diaria o dos sesiones con una duración máxima de 45 minutos, con el mismo terapeuta y ambiente tranquilo. La estimulación eléctrica funcional (FES) todo y que aún no está del todo verificada puede maximizar la salida motora (activación eferente periférica) y la retroalimentación propioceptiva de los músculos y articulaciones (activación aferente) que están estrechamente acoplados y coordinados con el movimiento (23).

#### **- Ejercicios para mejorar la respuesta cardiovascular.**

Reeducar la inspiración y espiración pulmonar para bajar la cantidad de CO<sub>2</sub> y poder relajar toda la musculatura torácica, así bombear el corazón a un ritmo adecuado, sin llegar a la fatiga. Ir trabajando la resistencia aeróbica, andando, haciendo bicicleta y controlar la dieta que sea sana y equilibrada, teniendo en cuenta los efectos de los fármacos.

#### **- Alteraciones sensoriales:**

- **Visión:** reeducar la imposibilidad de seguimiento visual, de los movimientos sacádicos, además de la disminución de los movimientos extraoculares. Pares lesionados 3, 4 y 6.
- **Audición:** reeducar la audición reconociendo diferentes tonos y voces familiares.
- **Gusto:** dar a probar para discriminar diferentes sabores y hacer ejercicios motores con la lengua y labios.
- **Olfato:** incidir en la fase inicial del trastorno para tomar conciencia de los diversos olores.
- **Sensibilidad y dolor:** utilizar diferentes utensilios, siendo el dolor complicado de valorar.
- **Disfunción vestibular:** produce vértigo posicional paroxístico benigno, alteración de la presión endolinfática. Se rehabilita con ejercicios de reeducación vestibular.
- ***Alteraciones en la comunicación- cognición:***  
 Afecta a la atención, concentración, memoria, lenguaje y estado de alerta. Dependerá de la parte del cerebro que este lesionado (24).  
 Afectaciones en:
  - Disartria, afasia, voz
  - Trastorno del lenguaje: habla y lenguaje expresivo
- ***Alteraciones en la deglución (disfagia) y esfinterianas***  
 Todavía no está bien estudiada. Su lesión se sitúa en el lóbulo frontal. La valoración y tratamiento de la disfagia en el TCE no difiere de otras discapacidades neurológicas. Su pronóstico dependerá de los factores de riesgo asociados a la disfagia. Estos factores se evalúan con la Escala del Coma de Glasgow y la Escala Cognitiva de Rancho de los amigos, tiempo de intubación y grado de cómo serán los factores de riesgo. Su recuperación necesita de las funciones cognitivas (25).
- ***Alteraciones neuropsicológicas y neuropsiquiátricas:***
  - Alteraciones neuropsicologicas
    - **Atención- motivación:** Se producen en condiciones de rápida desaceleración. Genera una lesión en la sustancia blanca que interfiere en el funcionamiento normal del sistema reticular ascendente, del lóbulo frontal. Hay un bajo rendimiento en la atención selectiva, para mantenerla

en un tiempo largo, dificultades para focalizar la atención en tareas específicas. Su atención dividida se ve afectada por lo que no será capaz de distribuir recursos cognitivos entre dos o más tareas simultáneas. También se verá afectada por el daño axonal difuso (DAD) en su velocidad de procesamiento (26). Esto afecta a la capacidad de concentrarse y/o a la hora de ejecutar operaciones mentales complejas, en la irritabilidad, la fatiga y la incapacidad para hacer las cosas igual de bien que antes de la lesión (19). Hay una dificultad con la ejecución de ejercicios complejos de doble tarea, como la presión cronometrada y la memoria de trabajo o control ejecutivo (26).

- **Memoria- aprendizaje:** Una vez superada la Amnesia Post Traumática (APT) la alteración de la memoria después de un año de la lesión alcanza el 4-25% (7) de los pacientes. Estos tienen una discapacidad que suele afectar a la adquisición y poder recordar nueva información, no suelen seguir una conversación en grupos (19).
  - Funciones visuoespaciales y prácticas.
  - Funciones ejecutivas.
  - Conciencia del propio déficit.
  - Irritabilidad, agitación, agresividad, impulsividad: principal causa de consulta de las familias.

El cerebro tiene varias zonas donde ejecuta el aprendizaje y la memoria, para adquirir una lengua extranjera serán la corteza temporal y frontal las que se activarán. El proceso lingüístico y de producción están asociados al lóbulo temporal, corteza auditiva y ganglios basales. La corteza posterior parietal: tiene unas grandes extensiones de área de lenguaje, tiene una función de proceso lingüístico. La Corteza Frontal Posterior Dorso-Lateral (DLPFC) tiene la función de memoria de trabajo que consolida las palabras extranjeras. Se conecta con las áreas anteriores del lenguaje. También el córtex motor primario (M1) produce unas reacciones durante el aprendizaje temprano de tareas motoras y visuales. Hay dos formas de rehabilitar la memoria. La primera a partir de la restauración o perfeccionamiento de las funciones, llamada *remedia*. Se orienta hacia la rehabilitación, no hacia modificar las conexiones.

A base de repetir ejercicios reaprenden y produce nuevos conocimientos. Pero puede que hagan una acción específica pero no en el contexto adecuado. Y la segunda se usa cuando se ha perdido la función de memoria, se usan tecnologías compensatorias para rehabilitar la *compensación* (7).

- **Trastornos de ansiedad:** Pacientes que tienen menos recuerdos intrusivos y más reactividad emocional, la duración de la pérdida de conciencia es inversamente proporcional al diagnóstico del estrés postraumático.
  - **Tóxicos:** Consumo con anterioridad sustancias tóxicas. Agravan las complicaciones del TCE.
  - **Apatía:** Principal cambio de personalidad que consulta la familia además de la pérdida de interés por el entorno, el embotamiento afectivo.
  - **Emoción y conducta:** Tienen la base orgánica en los lóbulos frontales y ventromediales (24), temporales. En la lesión hay una exageración o desaparición de la experiencia y la respuesta emocional (19). Hay una interrupción y daño de las vías monoaminérgicas que regulan la emoción y comportamiento (24). La ansiedad y depresión son los más comunes mientras el trastorno psicótico y bipolar son menos frecuentes. Por ejemplos los cambios de personalidad son frecuentes, es el principal motivo de consulta por parte de los familiares, que se ve con la desinhibición y euforia, la labilidad emocional, la conducta egocéntrica e infantil y la intolerancia a la frustración (19). La población más afectada es la femenina y jóvenes, con abusos de sustancia. Hay una afectación del lóbulo temporal con descontrol de comportamiento y del lado derecho en el hemisferio derecho por su ansiedad (24).
- **Alteraciones del sueño y la fatiga:**
- Perjudica la recuperación y puede conducir a un deterioro cognitivo. La interrupción más común es el insomnio: con una dificultad para permanecer dormido. Dichas consecuencias son el trastorno del metabolismo, de la barrera hematoencefálica y una neuroplasticidad alterada y degenerada. La interrupción favorece la hiperfosforilación amiloide B, causando un estrés celular (24).
- Tipos de trastorno de sueño:

- Fragmentación del sueño: la cantidad de sueño es ligeramente reducida con poca onda lenta.
- Aumento de la somnolencia diurna: hay un aumento de la fatiga, depresión y estrés, visión borrosa, tinnitus, dolor de cabeza, articular y muscular. También afecta a las apneas de sueño.

No controlar el dolor en las primeras fases hace que la probabilidad de insomnio aumente. Estas alteraciones vienen de la alteración fisiológica de la temperatura corporal y los ritmos de secreción de melatonina.

Como tratamiento farmacológico utilizaremos la melatonina (agente neurohormonal endógeno sintetizada en la glándula pineal: mantiene los ritmos circadianos; tiene propiedades antioxidantes y antiinflamatorias. El Ramelteon es un agonista de la melatonina: disminuye la latencia del sueño en ancianos y mejora la memoria en individuos con insomnia primaria crónica. Debemos vigilar con las benzodiacepinas y los agonistas de GABA atípico, porque tiene efectos adversos a la neuroplasticidad. La interrupción del sueño puede provocar un síndrome metabólico de obesidad.

- ***Alteraciones en la micción y en la evacuación:***

- o Manejos de la vejiga urinaria
- o Manejo del intestino

Los pacientes con déficit cognitivos se determinarán unos horarios de evacuación. También ayuda el tener un buen balance hídrico, una buena higiene del manejo de los esfínteres y reeducar al paciente y familiares.

- ***Complicaciones neuroortopédicas:***

- o *Fracturas*: se fijarán de forma precoz siempre que se pueda para evitar dolores y deformidades secundarias.
- o *Osificación heterotópicas*: se localizan en grandes articulaciones y provocan limitaciones articulares en la funcionalidad. No hay tratamiento rehabilitador. Se puede intervenir quirúrgicamente.
- o *Contracturas*: muchas son debidas a la espasticidad. Debemos actuar movilizándolo de forma pasiva evitando las osificaciones y asegurar una buena alineación postural.

- ***Epilepsia postraumática:***

Los TCE tiene más probabilidad de padecer una crisis epiléptica. En sus primeros 3-4 meses ya sufren una crisis. El rango en la GCS será el principal factor de riesgo. Solo está indicada la profilaxis en la primera semana ya que, no hay evidencia que tenga un resultado tardío, además de su uso con fármacos (27).

- ***Hidrocefalia:***

Su duración puede ir desde las 2 semanas post TCE a varios años. Como menos puntuación en la GCS más probabilidad de padecerla además de producirse de forma intraventricular y subaracnoidea (22, 28).

- ***Alteraciones endocrinas:***

Afecta a un 30-50% de los sujetos en las hormonas sexuales y la regulación de las gonadotropinas. Se forman en la hipófisis rodeada de la silla turca exceptuando su parte superior donde se sitúa el diafragma sellar que aporta el 80-90% del flujo sanguíneo. Secreta la sustancia adenohipofisaria. El 46% de los pacientes 3 años después aún contienen anticuerpos antihipofisarios que contribuyen al desarrollo hipofisario post TCE. El mecanismo neuroinflamatorio puede estar involucrado en la disfunción hipofisaria tardía (29).

- ***Estenosis traqueal:***

Cuando se coloca la intubación endotraqueal aumenta la presión intracraneal (PIC). Además al colocar la intubación el pulmón pierde fuerza, por lo que empieza una disfunción neuromuscular seguida de otras complicaciones (30).

- ***Hipertensión arterial (HTA):***

Complicación inmediata del TCE grave. Se utilizan fármacos con poco efecto secundario cognitivo.

- ***Fiebre central:***

El circuito neuronal para la regulación central de la temperatura corporal no regula de forma correcta el cuerpo. Será tratada por medios físicos y antitérmicos habituales como los antiinflamatorios no esteroideos.

- ***Disfunción autonómica:***

Presencia de taquicardia, taquipnea, fiebre, HTA, posturas de descerebración, aumento del tono muscular y sudoración profusa. Puede aumentar la lesión cerebral secundaria. El aumento de la concentración de la

noradrenalina es la responsable de dicha disfunción además de la larga estancia hospitalaria. Se utilizan betabloqueantes para controlar la HTA y taquicardia. El baclofen intratecal hace tener un buen control de la liberación adrenérgica.

Tratamiento multidisciplinar: (médico rehabilitador experto en Traumatismo Cráneo Encefálico (TCE), fisioterapia, terapeuta ocupacional, neuropsicólogo, trabajador social logopeda, técnico ortopédico, psiquiatra, neurocirujano y neurólogo experto en TCE y neuropediatra (19).

## **EVALUACIÓN Y PLANIFICACIÓN DE LA INTERVENCIÓN**

### **A. ANAMNESIS**

- a. **Historia previa al TCE**
- b. **Con relación al accidente**

Mecanismo de producción y síntomas.

### **B. EXPLORACIÓN FÍSICA**

- a. Gravedad de la lesión

- i. Escalas motoras

**1. Glasgow y modificada (niños) (31).**

**2. GOAT para la APT:**

Prueba de orientación y amnesia. Herramienta para evaluar la memoria después de un TCE. Ayuda a determinar cuándo la persona empieza a recordar información. Su puntuación máxima es 100, entre 74-65 es límite y menos de 64 alterado.

**3. FIM (Functional Independence Measure):**

Consta de 18 ítems divididos en 6 categorías. Cada ítem se evalúa en 7 niveles (32).

**4. FAM (Functional Assessment Measurement):**

Consta de 18 ítems divididos en 6 categorías. Cada ítem se evalúa en 7 niveles (28).

**5. Barthel:**

Valora el grado de dependencia en función de la capacidad para realizar actividades básicas de la vida diaria (33).

**6. Niños: wee- FIM, Gross Motor Functions Measure (GMFM).**



Determinar las capacidades físicas. La de sentarse, para el movimiento y movilidad y si es independiente en la marcha. Hay 5 niveles (19).

ii. Escalas Neuropsicológicas (*evalúa los déficits cognitivos*):

1. DÉFCIT ATENCIONAL

a. **Trail Making test part A (TMT-A):**

Medida de la capacidad para localizar elementos en el espacio.

b. **CPT:**

Evalúa la atención sostenida y las funciones ejecutivas.

c. **Stroop Test:**

Detecta problemas neurológicos y cerebrales. Estudia la atención focalizada, sostenida y adaptativa/dividida.

2. DÉFICIT DE MEMORIA

a. **Rey Auditory Verbal Learning test (RAVLT):**

Analiza el aprendizaje y la capacidad de atención. Proporciona información de la memoria inmediata, de su adquisición y reconocimiento de palabras.

b. **WAIS III:**

Escala de inteligencia general. Evalúa problemas o casos de superdotados o educación especial. Coeficiente Intelectual (CI): normal 70. Se hace el test numero- letras.

3. EVALUACIÓN DE FUNCIONES EJECUTIVAS

a. **Verbal Fluency Test:**

Evalúa la capacidad de producir un habla espontánea, fluida y sin excesivas pausas.

b. **WAIS III:**

Se hace mediante el test de los cubos.

c. **Trail Making Test Part B (TMT-B):**

Evalúa la capacidad de seguir secuencias. Atención adaptativa y dividida.

**d. Wisconsi Card Sorting test (WCST):**

Evalúa la atención adaptativa y dividida, y si esta se puede cambiar.

- b. Valoraciones: neuropsicológica, logopédica, alimentación y deglución, control de esfínteres y funcional.

**C. DIAGNÓSTICO**

- Valoración clínica:

1. Si hay inestabilidad hemodinámica se trasladará a la UCI.
2. Valoración neurológica:
  - a. Estado de la conciencia: escala GCS.
  - b. Período de pérdida de conciencia y APT.
  - c. Buscar signos externos en relación al traumatismo.
  - d. Signos de hipertensión intracraneal.
  - e. Reflejos: respuesta pupilar a la luz, corneal, oculo vestibulares u oculocefálicos en paciente en coma.
  - f. Asimetría: pupilar (*midriasis compatible con herniación nuclear: emergencia médica*), de los pares craneales (*frecuente*) y/o motora.

- Valoración de exámenes complementarios:

Medición de la presión intracraneal (PIC) a nivel intraventricular y subaracnoideo lumbar.

*Pruebas de imagen:*

- a. Radiografía (Rx): en situaciones concretas como una fractura.
- b. Tomografía Computerizada (TAC): prueba de selección del TCE. En pacientes con un GCS menor de 8 inconscientes y en coma será muy importante en el control evolutivo. No será útil en la observación de patología en la lesión encefálica tipo 1.
- c. Resonancia Magnética (RMN): permite ver si el traumatismo es hemorrágico o no.
- d. Tomografía por emisión de fotones simples (SPECT): útil para demostrar anomalías en el funcionalismo regional del SNC relacionadas con el deterioro post-traumático.

- e. Tomografía por emisión de positrones (PET): es más sensible que el SPECT para detectar anomalías funcionales cerebrales.

Existen técnicas modernas como la resonancia magnética funcional (RMNf) permite visualizar las funciones del cerebro relacionadas a tareas específicas y la tractografía con tensor de difusión (DTI) donde se muestran los tractos del Sistema Nervioso.

Como estudio neurofisiológico se utilizará el electroencefalograma (EEG) que permite valorar de forma inmediata la disfunción cortical o subcortical por ser un estudio dinámico, los reflejos de tronco y los potenciales evocados: somatosensoriales, visuales y auditivos.

## **D. TRATAMIENTO REHABILITADOR**

### Intervenciones con objetivos fijados.

- a. Importante informar al paciente y familiar o cuidadores sobre las manifestaciones clínicas, pronóstico funcional programa de rehabilitación, complicaciones, recursos sociales. De forma verbal y escrita.
- b. Potenciar la implicación y motivación.
- c. Identificar las alteraciones emocionales y dar apoyo o soporte.

## **3. PROYECTO DE INVESTIGACIÓN**

### 3.1. JUSTIFICACIÓN

El TCE es la primera lesión incapacitante del primer mundo que afecta a menores de 45 años. Sus consecuencias pueden ser devastadoras, causando la muerte o la incapacidad permanente. Así que, sabiendo que el cerebro es plástico y tiene la capacidad moduladora. En la propuesta que se expone en el presente trabajo, para ello se utilizará el método de estimulación no invasivo tRNS y el GNPT: ejercicios personalizados en el ordenador seguido de una sesión de fisioterapia.

### 3.2. PLANTEAMIENTO Y DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

Cuando hay un intercambio brusco de energía mecánica en la corteza cerebral se produce una desorganización, o rotura de interconexiones neuronales, causando una disfunción sináptica y una pérdida o mala conductividad eléctrica a los diversos cognitos que envían la información para una correcta ejecución. Esta mala integración jerárquica produce una no correcta ordenación de los cognitos y una mala o nula activación, limitando el bienestar. A parte de la “posible incapacidad motora” produce cambios en el comportamiento que afectan a todo el entorno social, familiar, laboral... Mediante esta técnica de electroestimulación no invasiva se quiere ver si cabe la posibilidad de modular las interconexiones con ayuda de unos ejercicios cognitivos para interconectarse de forma adecuada a la orden perdida minimizando el tiempo de rehabilitación y alargándose esta mejoría en el tiempo.

### 3.3. HIPOTESIS

La estimulación no invasiva con tRNS más la rehabilitación física modulan la excitabilidad cortical mejorando el rendimiento y rehabilitación de las funciones cognitivas.

### 3.4. OBJETIVOS

#### 3.4.1. PRINCIPAL

- ✓ Valorar la eficacia y eficiencia de los dos métodos no invasivos estudiados y ver si hay la posibilidad de neuromodular el Sistema Nervioso cerebral.

#### 3.4.2. ESPECÍFICOS

- ✓ Comprender la complejidad del sistema cerebral con sus diversas y complejas respuestas externas y el por qué se alteran sus funciones cognitivas.
- ✓ Observar si hay una disminución del tiempo requerido durante el periodo de rehabilitación.
- ✓ Coordinarlos con una rehabilitación física después de haberse realizado el entrenamiento cognitivo.
- ✓

### 3.5. MATERIAL Y METODO

#### 3.5.1. TIPO DE ESTUDIO

Ensayo clínico controlado aleatorizado con placebo siguiendo la guía de intervenciones no farmacológicas.

#### 3.5.2. DISEÑO DEL ESTUDIO

Una vez seleccionados los pacientes que cumplen con todos los criterios de inclusión y exclusión (según se expone en la página siguiente) se realizará un listado por ordenador a través de un programa de aleatorización para asignar de forma fortuita los sujetos a cada grupo. Constará de 4 grupos de estudio con diferentes intervenciones.

- **Grupo A:** Entrenamiento cognitivo de atención, memoria y funciones ejecutivas + tRNS bi- frontal + fisioterapia.
- **Grupo B:** Entrenamiento cognitivo de atención, memoria y funciones ejecutivas + tRNS bi- parietal + fisioterapia.
- **Grupos C:** Entrenamiento cognitivo de atención, memoria y funciones ejecutivas + tRNS parietal durante 6 semanas y bi-frontal 6 semanas + fisioterapia.
- **Grupo D:** Entrenamiento cognitivo de atención, memoria y funciones ejecutivas + tRNS simulado + fisioterapia.

Se realizará la evaluación clínica del paciente y la valoración neuropsicológica al inicio y final del experimento y 6 meses después de haberlo terminado.

Cada paciente recibirá 36 sesiones de rehabilitación entre 45-60 minutos durante 12 semanas 3 días a la semana. Cada 12 sesiones se hará una entrevista para valorar la conducta, intercambiar impresiones del tratamiento y hacer un feedback de las necesidades neuropsicológicas. Una vez terminada la entrevista se realizará un plan terapéutico personalizado que se llevará a cabo durante las próximas 12 sesiones.

En las primeras 12 semanas de rehabilitación predominará con un 60% las tareas de atención y tan solo un 20% de memoria y funciones ejecutivas cada una.

De la semana 13 a la 24 predominará con un 60% de la tarea de memoria y tan solo un 20% de atención y función ejecutiva.

De la semana 25 al final el 60% de la tarea de rehabilitación será en las funciones ejecutivas y un 20% en la memoria y atención.

### *3.5.2.1. Intervención terapéutica*

#### *3.5.2.1.1. Sesión de tRNS:*

El tRNS se aplicará durante 45-60 minutos mediante la fuente de electricidad Enobio Neuroelectric

#### *3.5.2.1.2. Fisioterapia:*

A continuación de la sesión de tRNS se realizará la fisioterapia.

Cada sesión de fisioterapia tendrá una duración de 40 - 60 minutos. Consistirá en realizar movilizaciones activas y/o pasivas dependiendo del grado de afectación del paciente.

Durante la misma se tendrá en cuenta que la duración de los efectos del tRNS es de 20 minutos, pasados los cuales los ejercicios fisioterapéuticos continuarán siendo los mismos. La valoración comparativa de los efectos obtenidos con la fisioterapia durante el tiempo en que el efecto del tRNS sigue vigente en el enfermo, comparados con los 20 - 40 minutos posteriores llevará a resultados sobre la eficacia y eficiencia de la aplicación de ambas.

Será cada 4 semanas - según figura en el cronograma - cuando se procederá a cuantificar con las escalas que se han descrito con anterioridad los progresos conseguidos por el paciente con estas técnicas mixtas de estimulación eléctrica transcraneal no invasiva seguida de sesión de fisioterapia.

Todas las sesiones se realizarán en la misma sala de electroestimulación no invasiva del hospital. Se intentará hacer siempre a la misma hora respetando los horarios de rehabilitación del paciente.

### *3.5.3. SELECCIÓN DE LOS PACIENTES*

#### *3.5.3.1. Población y muestra*

#### *3.5.3.2. Población*

La población estará compuesta por los pacientes diagnosticados de TCE severo o moderado que sean ambulatorios en el Hospital Institut Guttmann (Badalona, España) durante los 10,5 meses del estudio.

### 3.5.3.3. Muestra

Se elegirá la muestra a través del grado de mejoría cognitiva que se obtendrá en la exploración neuropsicológica para cada función cognitiva a tratar. Se tendrá en cuenta el nivel de discapacidad inicial dado por el juez, definida por la desviación estándar y las estadísticas Z de cada ítem utilizado en la evaluación neuropsicológica. Además deben cumplir con todos los criterios de inclusión y ninguno de exclusión.

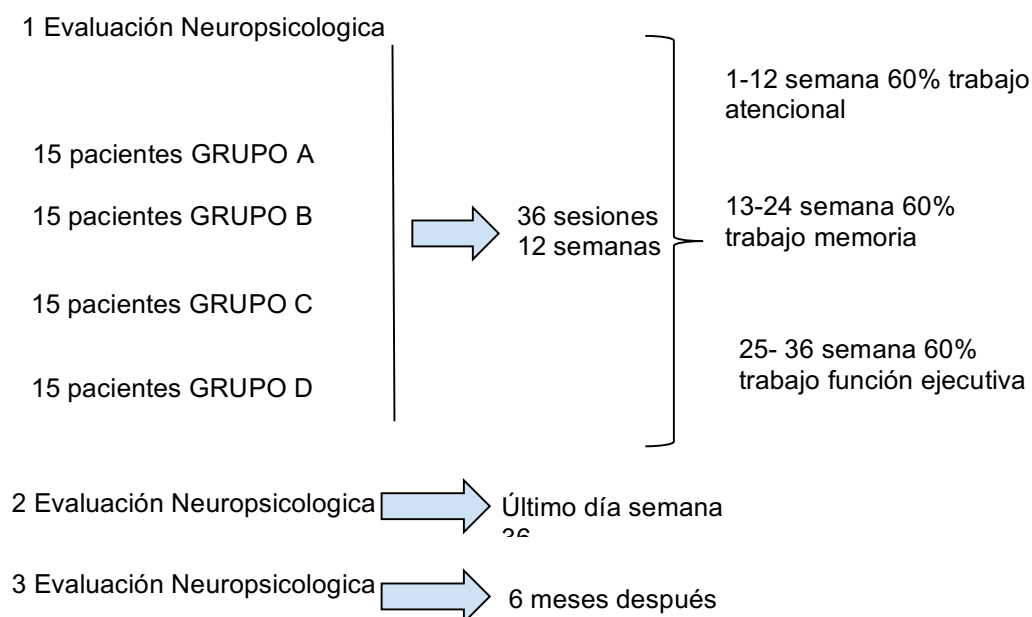
### 3.5.3.4. Criterios de inclusión y exclusión

#### 3.5.3.4.1. Criterios de inclusión

- Entre 18 y 55 años.
- TCE severo y moderado de más de 18 meses de la APT.
- Concretar la discapacidad cognitiva a través de la exploración neuropsicológica.
- Discapacidad atencional muy severa o moderada.
- Discapacidad de memoria muy severa o moderada.
- Discapacidad de las funciones ejecutivas muy severa o moderada.
- Entender e informar con el consentimiento al participante del estudio o a su representante legal.

#### 3.5.3.4.2. Criterios de exclusión

- Hacer el tratamiento neuropsicológico durante el ensayo clínico.
- Desordenes de lenguaje que hagan imposible la examinación neuropsicológica.



- Alteración severa visual que dificulte la percepción de la utilización de los objetos tecnológicos.
- Discapacidad motora severa en las dos extremidades superiores que impidan el uso de la tecnología.
- Condiciones de estados de salud que necesiten intervenciones o asistencias médicas durante el estudio.
- Historias psiquiátricas, neurológicas o alteraciones que afecten al SNC.
- Historia de abuso de sustancias.

#### 3.5.4. INSTRUMENTOS DE VALORACIÓN

Se utilizarán dos modalidades de escalas para valorar la gravedad de la lesión. Por una parte las *escalas motoras* para el APT como el GOAT que evalúa la memoria después del TCE, y sirve para saber si el paciente se orienta. La FIM para evaluar la independencia del sujeto, la FAM para evaluar la funcionalidad.

El Barthel valora el grado de dependencia funcional en la realización de actividades de la vida diaria.

Y las *escalas neuropsicológicas* incluirán: las atencionales; como la TMT- A que mide la capacidad de localizar objetos en el espacio, la CPT que evalúa la atención sostenida y funciones ejecutivas, la Stroop Test que estudia la atención focalizada, sostenida, adaptativa/dividida. En cuanto a la memoria usaremos el test RAVLT que analiza el aprendizaje y capacidad atencional, el WAIS III que proporcionará el CI. Y finalmente las pruebas de funciones ejecutivas como la Verbal Fluency Test para evaluar la capacidad de habla espontánea, el TMT-B que valora la capacidad de seguir secuencias y el WCST para evaluar la capacidad de cambiar de tipo de atención. En este ensayo se utilizará la plataforma de telerehabilitación cognitiva; GNPT programa personalizado de actividades cognitivas, que se va programando de forma automática dependiendo del grado de dificultad y mejora del paciente.

#### 3.5.5. ASPECTOS ÉTICOS

El presente estudio se registrará por el código de ética del Colegio de Médicos de Barcelona, la Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial y de



la Good Clinical Practice Guideline. Además de las correspondientes regulaciones de reglamentos y leyes locales. Se solicitará la aprobación de la Comisión de Ética o de grupos de revisión institucional (institutional review board) correspondientes.

Este trabajo cumplirá con los cuatro principios de la bioética: autonomía, no maleficencia, beneficencia y justicia distributiva.

Se le explicará a cada paciente los objetivos del estudio, con énfasis en el carácter voluntario de la participación, su duración, los procedimientos a realizarse, sus posibles complicaciones o efectos secundarios de cada una de las técnicas. Los pacientes decidirán su intención de participar, y en caso de ser afirmativa su respuesta la manifestaran con su firma en el consentimiento informado, de negarse a participar en el proyecto de igual manera se le realizaran los estudios que esten indicados y se le dará tratamiento y seguimiento por la consulta especializada. Los pacientes tienen la potestad de retirarse del estudio ante cualquier circunstancia que manifiesten, cualificando, previamente seleccionando y supervisado por el coordinador del proyecto del estudio. Se garantizará la confidencialidad de cada paciente, junto con su historia médica, en todos los procesos durante y después de la terminación de la actividad del estudio.

### 3.5.6. PROCEDIMIENTOS

#### 3.5.6.1. *Entrevista y evaluación clínica*

Se realizará una entrevista semiestructurada cara a cara alternando preguntas ya preparadas con anterioridad y otras de espontáneas según vaya viendo el profesional. De esta forma se profundizará en la etiología de la lesión, síntomas, signos, objetivos, tipo de comunicación, añadiendo toda la información de la historia clínica.

Técnica tRNS y su aplicación: El tRNS es un sistema multi canal que se aplica mediante un gorro de neopreno específicamente diseñado para garantizar la seguridad del paciente. El sistema consta de ocho canales de estimulación con electrodos EEG estándar con una aplicación de gel, de esta forma se garantizan los niveles óptimos de impedancia durante el estudio. Además este sistema es totalmente inalámbrico: se alimenta de una batería recargable y con bluetooth. Permite una programación a distancia desde otro ordenador para

poder ajustar los electrodos y parametros de aplicación. Su registro es automático. La localización de los electrodos EEG que activan la parte bi-frontal se encontraran en F3-F4 y P3-P4 en la zona bi-parietal.

Cada rampa de estimulación consta de 2 segundos de subida y bajada. La corriente es alterna 1.000 $\mu$ Am/ ms con una frecuencia de 0 y 250Hz. Después de cada sesión se aconseja preguntar al sujeto si ha tenido alguna sensacion a la piel.

La aplicación del tRNS proporciona que el ensayo sea triple ciego, por lo que ninguno de los participantes sabrá nada. Así que ni el paciente, ni la persona que aplica la estimulación, ni el profesional que realiza la exploración saben las condiciones de la estimulación.

#### *3.5.6.2. Tratamientos de los datos*

Desde el inicio del trabajo los datos serán introducidos en una hoja de base de datos de Microsoft Excel®, y esta incluirá los resultados de cada evaluación y escalas. La hoja se irá rellenando con los datos en cada evaluación y se irán introduciendo en la base de datos conforme avance el protocolo del estudio.

En cuanto a calcular el número de la muestra tendremos en cuenta en dicho cálculo que tan solo un 10% de los participantes pueden negarse, irse por propia voluntad, complicaciones. Así que el número de sujetos en cada grupo no será de 14 sino, de 15, de esta forma se prevé las futuras complicaciones de calculo.

#### *3.5.6.3. Tratamiento estadístico adecuado*

El tratamiento estadístico de los datos recogidos responderá a la cuestión de si el entrenamiento cognitivo con tRNS produce los efectos deseados, y si depende de la localización del daño cerebral el tratar las funciones cognitivas en general o de forma concreta.

Se calcularán la media y la desviación estándar de las variables continuas, en el caso de las variables nominales, se calcularán sus frecuencias y porcentajes.

El test de chi-cuadrado para variables nominales o categóricas permitirá evaluar la homogeneidad de base. Se considerará un valor significativo si  $p < 0,05$ .

#### *3.5.6.4. Aspecto administrativos*

##### *3.5.6.4.1. Recursos humanos y materiales*

###### *3.5.6.4.1.1. Recursos institucionales*

Hospital de Neurorehabilitación Institut Guttmann. Badalona

#### 3.5.6.4.1.2. Humanos

Investigador principal.

Otros investigadores.

Colaboradores: médicos especialistas, psicólogos y neuropsicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, trabajadores sociales, grupo de enfermería, secretarías, administrativos del Hospital Institut Guttmann y los pacientes de dicho ensayo clínico.

#### 3.5.6.4.1.3. Materiales

- 1) Historias médicas en formato electrónico del Hospital Institut Guttmann.
- 2) Escalas motoras y neuropsicológicas.
- 3) Enobio: sensor que es capaz de monitorizar la actividad eléctrica del cerebro de forma electrofisiológica y consta de un gorro de neopreno, una batería portable y 8 electrodos
- 4) Gel.
- 5) Dos ordenadores (uno para observar el registro de actividad y el otro para realizar las actividades).
- 6) Material de fisioterapia según el diseño de terapia que quiera hacer el profesional neurorehabilitador



#### 3.5.6.6. Limitaciones

El cálculo de la muestra se ha basado en los diferentes trabajos que se han analizado. En un futuro se podría aumentar la muestra si el número de hospitales investigadores fuese mayor. Una población estudiada más grande permitiría mayor fuerza en el análisis estadístico y entender si la neuromodulación plástica es efectiva y eficaz en el Traumatismo Cráneo Encefálico.

La heterogeneidad en el perfil de afectación de los sujetos es una característica de la población estudiada constituyendo una limitación metodológica ya que, se deberán ajustar las intervenciones al perfil de cada paciente. Así que, para controlar al máximo esta limitación, todos los pacientes recibirán el mismo número de sesiones, con la misma duración y nivel de rendimiento ajustado a su capacidad. Los pacientes con afectación severa o moderada en cada una de las funciones cognitivas disminuye el componente de heterogeneidad según los criterios de inclusión.

El TCE es una lesión heterogénea ya que, se caracteriza por su daño axonal difuso (DAD) que hace aumentar la heterogeneidad de la muestra e introduce variables difíciles de controlar. Esta es una característica de la muestra y no es modificable, así mismo es suavizada por el tipo de intervenciones que se aplicaran, donde el patrón de estimulación se orienta en aleatorizar los patrones de activación.

## 4. CONCLUSIONES

La magnitud de las consecuencias del TCE requiere ampliar las intervenciones en su tratamiento, ya que es la primera causa de daño neurológico traumático en jóvenes. De esta forma se podría conseguir un aumento del grado de mejoría en estos pacientes. Las secuelas de un TCE dependen de su mecanismo de producción, del grado de lesión cortical y de qué interconexiones resulten dañadas en las sinapsis de las diversas funciones.

La rápida realización de TAC y RMN permitirán descartar hemorragias y DAD, concretando la afectación en cada paciente. Así se podrá iniciar de forma temprana el tratamiento para lograr mejorías y prevenir complicaciones en la fase aguda, subaguda y crónica. Las características del SNC (ordenado, equilibrado y con coordinación entre sus elementos) posibilitarán con una actuación precoz preservar de cara a la rehabilitación el hipocampo (por su gran capacidad plástica creadora de neuronas) e hipotálamo (estructura donde residen las emociones).

Desde hace tiempo se estudia el factor de la neuroplasticidad, propiedad dinámica, intrínseca y flexible; y cómo se pueden llegar a neuromodular las interconexiones alteradas. El paradigma reticular de la memoria cortical de J. Fuster y las redes de cognitos (2) tienen una implicación importante respecto a las lesiones corticales cerebrales y su rehabilitación. Permite postular la aplicación de técnicas innovadoras destinadas a obtener una mayor rehabilitación cognitiva y motora en el TCE, incidiendo en la posibilidad de crear o estimular nuevas asociaciones entre cognitos.

Basándose en esta teoría se ha elaborado el diseño del presente estudio, para un grupo aleatorizado de pacientes con TCE que reciben tratamiento con estimulación transcraneal no invasiva.

En estos pacientes se aplicará el tRNS que es mejor instrumento para neuromodular interconexiones cerebrales, porque actúa sobre toda la corteza cerebral. Así se verá estimulado el potencial de interconexiones entre diferentes cognitos pudiendo llegar a remodelar zonas que se vuelvan funcionantes.

La finalidad deseada será analizar que complementado el tRNS con el GNPT, el entrenamiento cognitivo y de fisioterapia la recuperación de los pacientes con TCE sea más rápida y alcance un mayor grado de autonomía motora y cognitiva.

Con el grupo incluido en el presente estudio se aportarán nuevos datos del resultado de estas técnicas para el tratamiento del TCE, deseando pueda ser una buena contribución para futuros estudios que, ampliando el número de pacientes que reciban la técnica permita conseguir mayores logros.

## 5. BIBLIOGRAFIA

1. Purves. Neurociencia. 5 edición. Bueno Aires, Bogotá, Caracas, Madrid, México, Porto Alegre: Paramericana; 2015.
2. Fuster J. El paradigma reticular de la memoria cortical. Rev Neurol. 2010;50(Supl 3):S3–10.
3. Pascual-Leone A, Hamilton R. Chapter 27 The metamodal organization of the brain. En: Progress in Brain Research . Elsevier; 2001. p. 427-45.
4. Taylor DC, Marsh SM. Hughlings Jackson's Dr Z: the paradigm of temporal lobe epilepsy revealed. Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry. 1 de septiembre de 1980;43(9):758-67.
5. Bauselas Herreras. esperanza. La neuropsicología de A. R. Luria: coetáneos y continuadores de su legado. eteávnisetoas dy ecoHntisintouraiadodresladePsuicloelgoagdíoa. 2006;27(4):79-92.
6. El cerebro humano y los procesos psíquicos. 2010;3.
7. Tirapu Ustároz y Muñoz Céspedes. Memoria y funciones ejecutivas. REV.NEUROL 2005;41:475-84
8. Gutiérrez AL, Solís FO. Desarrollo de las Funciones Ejecutivas y de la Corteza Prefrontal. Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias. 2011;11(1):159-72.
9. Thompson AK, Wolpaw JR. TARGETED NEUROPLASTICITY FOR REHABILITATION. Prog Brain Res. 2015 ;218:157-72.
10. Mulquiney PG, Hoy KE, Daskalakis ZJ, Fitzgerald PB. Improving working memory: exploring the effect of transcranial random noise stimulation and transcranial direct current stimulation on the dorsolateral prefrontal cortex. Clin Neurophysiol. diciembre de 2011;122(12):2384-9.
11. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. THE PLASTIC HUMAN BRAIN CORTEX. Annual Review of Neuroscience. 21 de julio de 2005;28(1):377-401.
12. Ł AP, Hamilton R. The metamodal organization of the brain. Progress in Brain Research. 2001;427–445.



13. Terney D, Chaieb L, Moliadze V, Antal A, Paulus W. Increasing Human Brain Excitability by Transcranial High-Frequency Random Noise Stimulation. *Journal of Neuroscience*. 24 de diciembre de 2008 ;28(52):14147-55.
14. Spreij LA, Visser-Meily JMA, van Heugten CM, Nijboer TCW. Novel insights into the rehabilitation of memory post acquired brain injury: a systematic review. *Front Hum Neurosci*. 2014;8.
15. Alvaro Pascual- Leone Jose m. T Muñoz. Caracterización y modulación de la plasticidad del cerebro humano. :303-33.
16. Furlan L, Conforto AB, Cohen LG, Sterr A. Upper Limb Immobilisation: A Neural Plasticity Model with Relevance to Poststroke Motor Rehabilitation. *Neural Plast*. 2016;2016.
17. Pascual-Leone A. 11. Caracterización y modulación de la plasticidad del cerebro humano. :34.
18. Müri RM, Cazzoli D, Nef T, Mosimann UP, Hopfner S, Nyffeler T. Non-Invasive Brain Stimulation in Neglect Rehabilitation: An Update. *Front Hum Neurosci*. 10 de junio de 2013;7.
19. Camilleri R, Pavan A, Ghin F, Battaglini L, Campana G. Improvement of uncorrected visual acuity and contrast sensitivity with perceptual learning and transcranial random noise stimulation in individuals with mild myopia. *Front Psychol*. 2014; 5:1234.
20. Carrillo Esper R, Guinto Balanzar G, Castelazo Arredondo JA. Traumatismo craneoencefálico. México, D.F.: Editorial Alfil, S. A. de C. V.; 2010.
21. Ho K-A, Taylor JL, Loo CK. Comparison of the effects of transcranial random noise stimulation and transcranial direct current stimulation on motor cortical excitability. *J ECT*. marzo de 2015;31(1):67-72.
22. Sarkar A, Cohen Kadosh R. Transcranial electrical stimulation and numerical cognition. *Can J Exp Psychol*. marzo de 2016;70(1):41-58.
23. Pascual-Leone A, Tormos-Muñoz JM. Estimulación magnética transcraneal: fundamentos y potencial de la modulación de redes neurales específicas. *REV NEUROL*. :8.
24. Palm U, Chalah MA, Padberg F, Al-Ani T, Abdellaoui M, Sorel M, et al. Effects of transcranial random noise stimulation (tRNS) on affect, pain and attention in multiple sclerosis. *Restor Neurol Neurosci*. 2016;34(2):189-99.

25. Lucke-Wold BP, Smith KE, Nguyen L, Turner RC, Logsdon AF, Jackson GJ, et al. Sleep disruption and the sequelae associated with traumatic brain injury. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*. agosto de 2015; 55:68-77.
26. W P. Transcranial electrical stimulation (tES - tDCS; tRNS, tACS) methods. - PubMed - NCBI. 5 August 2011.
27. Saiote C, Polanía R, Rosenberger K, Paulus W, Antal A. High-frequency TRNS reduces BOLD activity during visuomotor learning. *PLoS ONE*. 2013;8(3): e59669.
28. Allman C, Amadi U, Winkler AM, Wilkins L, Filippini N, Kischka U, et al. Ipsilesional anodal tDCS enhances the functional benefits of rehabilitation in patients after stroke. *Sci Transl Med*. 16 de marzo de 2016; 8(330): 330re1.
29. Klomjai W, Lackmy-Vallée A, Roche N, Pradat-Diehl P, Marchand-Pauvert V, Katz R. Repetitive transcranial magnetic stimulation and transcranial direct current stimulation in motor rehabilitation after stroke: An update. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*. 1 de septiembre de 2015;58(4):220-4.
30. Roche N, Geiger M, Bussel B. Mechanisms underlying transcranial direct current stimulation in rehabilitation. *Ann Phys Rehabil Med*. septiembre de 2015;58(4):214-9.
31. Romanska A, Rezlescu C, Susilo T, Duchaine B, Banissy MJ. High-Frequency Transcranial Random Noise Stimulation Enhances Perception of Facial Identity. *Cereb Cortex*. noviembre de 2015;25(11):4334-40.
32. Tomicic F V, Andresen H M. [Mechanical ventilation in patients with acute brain injury]. *Rev Med Chil*. marzo de 2011;139(3):382-90.
33. Pasqualotto A, Kobanbay B, Proulx MJ. Neural Stimulation Has a Long-Term Effect on Foreign Vocabulary Acquisition. *Neural Plast*. 2015; 2015: 671705.
34. Sarah Tyler, Federica Contò. Rapid effect of high-frequency tRNS over the parietal lobe during a temporal perceptual learning task. *Journal of Vision*. September 2015; 15(12):393
35. Sacco K, Galetto V, Dimitri D, Geda E, Perotti F, Zettin M, et al. Concomitant Use of Transcranial Direct Current Stimulation and Computer-Assisted Training for the Rehabilitation of Attention in Traumatic Brain Injured Patients: Behavioral and Neuroimaging Results. *Front Behav Neurosci*. 31 de marzo de 2016; 10.

36. Bárcena-Orbe, A; Rodríguez-Arias, CA; Rivero-Martín, B; Cañizal-García, JM; Mestre-Moreiro, C; Calvo-Pérez, JC; Molina-Foncea, AF; Casado-Gómez, J. Revisión del traumatismo craneoencefálico Neurocirugía. 6, 495-518 de 2006
37. Thenier-Villa JL, González-Vargas PM, Zaragoza ARDLL, Alonso CC. Hidrocefalia postraumática e higromas subdurales en pacientes con traumatismo craneoencefálico moderado y severo: diferencias entre hemicraniectomía descompresiva. Neurología Argentina. 2018;10(4):202–209.
38. Hara Y. Brain Plasticity and Rehabilitation in Stroke Patients. J Nippon Med Sch. 15 de febrero de 2015;82(1):4-13.
39. Popescu T, Krause B, Terhune DB, Twose O, Page T, Humphreys G, et al. Transcranial random noise stimulation mitigates increased difficulty in an arithmetic learning task. Neuropsychologia. enero de 2016; 81: 255-64.
40. Bashir S, Mizrahi I, Weaver K, Fregni F, Pascual-Leone A. Assessment and modulation of neural plasticity in rehabilitation with transcranial magnetic stimulation. PM R. diciembre de 2010;2(12 Suppl 2):S253-268.
41. Villarreal Salcedo I, Bascuñana Ambrós H, García García E. Alteraciones de la deglución en el paciente afecto de traumatismo craneoencefálico. Rehabilitación (Madr). 1 de enero de 2002; 36(6):388-92.
42. Solana J, Cáceres C, García-Molina A, Chausa P, Opisso E, Roig-Rovira T, et al. Intelligent Therapy Assistant (ITA) for cognitive rehabilitation in patients with acquired brain injury. BMC Med Inform Decis Mak. 19 de julio de 2014; 14:58.
43. Hassett L, Moseley AM, Tate R, Harmer AR. Fitness training for cardiorespiratory conditioning after traumatic brain injury. Cochrane Injuries Group, editor. Cochrane Database of Systematic Reviews. 23 de abril de 2008.

## 6. ABREVIATURAS

**APT:** Amnesia post traumática  
**AVD:** Actividades de la vida diaria  
**BNDF:** Factor neutrófico derivado del cerebro  
**DC:** Corriente Directa  
**DLFC:** Corteza Frontal Dorso Lateral  
**DTI:** Tractografía con Tensor de Difusión  
**EEG:** Electroencefalograma  
**ECG:** Electro cardio grama  
**EE:** Extremidades  
**RMN:** Resonancia Magnética  
**RMNf:** Resonancia Magnética funcional  
**GOAT:** Galveston Orientation and Amnesia Test  
**GNPT:** Guttman, NeuroPersonalTrainer®  
**HIC:** Hipertensión intracraneal.  
**HTA:** Hipertensión Arterial  
**ITC's:** Comunidad de información de tecnología  
**LTD:** Potenciación a corto plazo  
**LTP:** Potenciación a largo plazo  
**M1:** Córtex motor

**MEP:** Potenciales Evocados  
**MHC:** Complejo principal de histocompatibilidad clase 1  
**PEG:** Gastrostomía endoscópica percutánea  
**PET:** Tomografía por emisión de positrones  
**PIC:** Presión intracraneal  
**ROM:** Rango articular de movimiento  
**rTMS:** Estimulación Magnética Transcraneal Repetitiva  
**RX:** Radiografía  
**SMA:** Córtex Motor Suplementario  
**SNC:** Sistema Nervioso Central  
**SNG:** Sonda Naso Gástrica  
**SPECT:** Tomografía por emission de fotones simples  
**TAC:** Tomografía Computerizada  
**TBS:** Theta Burst Stimulation  
**tACDS:** Estimulación Transcraneal Alternativa Directa  
**TCE:** Traumatismo Cráneo Encefálico  
**tES:** Estimulación Transcraneal eléctrica  
**tDCS:** Estimulación Transcraneal de Corriente Directa  
**TMS:** Estimulación Magnética Transcraneal

## 7. ANEXOS

### ANEXO 1: ELEMENTOS DE LA EJECUCIÓN DEL MOVIMIENTO

- **Neuronas Motoras Inferiores (NMIInf):**

Las neuronas motoras inferiores (NMIInf) están situadas dentro de la sustancia gris y tegmento de la medula espinal. Controlan los reflejos, la coordinación y la deambulación, siendo estos unos movimientos organizados e involuntarios como consecuencia de un acto sensitivo-motor espontáneo (1).

- **Neuronas Motoras Superiores:**

Las neuronas motoras superiores (NMSup) se encuentran situadas en la corteza motora primaria. Actúan sobre el control del equilibrio, la postura y orientan la mirada, no modulan ni controlan la dirección de los movimientos (1).

- **El tronco del encéfalo:**

El tronco del encéfalo es el lugar donde se desarrollan todos los movimientos que se han enviado desde el exterior en una fase inicial; ayuda a que sean finos y controlados, haciendo que haya una coordinación (1).

Cada parte del Sistema Nervioso Central se autocontrola por sí misma.

- **Desarrollo del movimiento:**

Para poder desarrollar de forma correcta el movimiento se necesita de tres componentes que son:

El complejo vestibular está relacionado con el equilibrio, movimiento y orientación espacial, además de integrar la información sensorial. Dicha información será dada por dos partes del sistema vestibular (situados en el interior del oído interno) llamados órganos otolíticos y conductos semicirculares.

En su continuación se encuentra con el octavo par craneal que tiene la función de especificar la posición de la aceleración angular y lineal de la cabeza.

La formación reticular proporciona la estabilidad postural, la temporo espacial, la del reflejo sensitivo-motor, coordinación ocular, el estado de conciencia y regular los ciclos circadianos de sueño/ vigilia pudiendo despertar. Está constituida por un conjunto de núcleos y fibras nerviosas situadas a lo largo del tegmento del tronco encefálico, desde el sentido caudal de la médula espinal hasta el rostral del diencefalo. Por último, controlando de forma axial la musculatura del cuello dando la posibilidad de orientar la cabeza encontramos el colículo superior. Conjuntamente a la corteza motora primaria en el área frontal y parietal se sitúa

la corteza promotora que codifica la intencionalidad en la práctica de un determinado movimiento. El sistema de las neuronas espejo cerebrales responden cuando hay una observación de la ejecución de un movimiento por parte de otra persona (1).

- **El cerebelo:**

El cerebelo situado en la parte posterior e inferior del cerebro, justo debajo del lóbulo occipital; desarrolla el control del equilibrio, planifica los movimientos voluntarios y la coordinación en la ejecución de movimientos. Su función principal es detectar errores en la ejecución de los movimientos. Su organización a diferencia del cerebro es homolateral. Esta organizada en tres partes: la más grande llamada cerebro - cerebelo regula los movimientos especializados, como planificar movimientos voluntarios y acciones espacio-temporales complejas. La parte medial o espino - cerebelo coordina los movimientos de la musculatura distal. Encontramos la vermis que controla los movimientos proximales y oculares y por último, la región vestíbulo- cerebelo que recibe reflejos vestibulo-oculares, además de controlar movimientos de postura y equilibrio (1).

En el cerebelo solamente existen cuatro hemisferios y dos tipos de células.

- Células de Purkinje: inhibitoras GABAérgicas.
- Células granulosas: excitan, por lo que su lesión supone una incoordinación en la ejecución del movimiento.

- **Ganglios Basales:**

Los ganglios basales están formados por el putamen (parte dorsal) y el cuerpo estriado. Su función principal es detectar los movimientos no deseados y reparar el inicio de los movimientos. Esto lo hace controlando los movimientos oculares sinaptando de forma directa con el colículo superior y orientando los ojos y cabeza. Constituido por el núcleo caudado que contiene la cápsula interna; unidas por puentes finos. El núcleo caudado junto con el putamen llevan las aferencias inhibidas por las neuronas GABAérgica. Además el cuerpo estriado tiene una segunda parte: el pálido está dividido por el globo pálido: formado por axones mielínicos y por la porción reticular de sustancia nigra, constituyendo el circuito eferente. Produciendo e inhibiendo movimientos sacádicos a partir de los axones que se envían a las capas más profundas del colículo superior.

Existen dos tipos de circuitos: la *vía directa*; situada en el interior del globo pálido. Su inhibición se proyecta en el complejo VL/VA del tálamo teniendo que estar en equilibrio con la *vía indirecta*; donde sus neuronas se encuentran en el segmento externo del globo pálido. También encontramos la dopamina que modula a partir de sus dos receptores D1-D2 acoplados en la proteína G-7 transmembrana (1).

- **Sistema Oculo-motor:**

El Sistema Nervioso es complejo, y no solo trabaja la región de la medula espinal y del tronco del encéfalo, sino que, los movimientos oculares son de suma importancia en la realización e integración motora.

La **fóvea**, contenida en el interior del ojo, es el lugar donde se encuentran los fotorreceptores, en este caso los conos que dan agudeza visual (nitidez) al objeto. El proceso de visualización se inicia en cuanto la fóvea se alinea y podrá realizar movimientos que serán producidos por la musculatura extraocular. Dichos movimientos tienen la función de desplazar la dirección de la cabeza y estabilizar la fóvea cuando la cabeza se mueva. Para controlarlo existen cinco movimientos: el sacádico, el seguimiento suave, la vergencia, el control ocular y los reflejos. Estos dos últimos trabajan juntos.

Este recorrido nervioso hace que las patologías varíen según el lugar de lesión. Moviendo los ojos compensándolos con la cabeza, se llaman movimientos óculo vestibular y optocinéticos.

En cuanto a nivel neurológico el control ocular se ejecutará por el nervio óptico derecho e izquierdo, que se juntan en la silla turca formando el quiasma óptico llegando al tracto óptico que es el que llevará los dos tipos de fibras neuronales hacia el lóbulo occipital. También tiene reflejos fotomotores para la luz donde habrá una constricción de la pupila para regular la cantidad de entrada de luz. Este recorrido nervioso hace que las patologías varíen según el lugar de lesión. Para entender más el funcionamiento movimiento - ojo debemos explicar las funciones encefálicas. Un 20% del total de la corteza primaria codifica la información sensitiva en cuanto al movimiento. La corteza de asociación es donde tiene lugar la cognición. La atención se localiza en el lóbulo parietal y cualquier lesión produce una negligencia. El reconocimiento e identificación de la persona u objeto se da en el lóbulo temporal y por último el comportamiento, la personalidad y la toma de decisiones se produce en el lóbulo frontal. Una

lesión en estos lóbulos ocasiona una dificultad en la percepción. Entre ellas están intercomunicadas.

Por último, la corteza extraestriada que tiene la función visual.

El encéfalo o cerebro desde el nacimiento recibe unas modificaciones de los circuitos neurales como resultado de la experiencia, produciendo nuevas bases celulares de aprendizaje y memoria. Estas modificaciones se dan por la plasticidad y sus factores neurotrópico que estimulan la experiencia. Pueden ser tanto excitatorias; Vía del Glutamato, como inhibitorias por las neuronas GABAdeenergicas.

Puede darse el caso de que el globo ocular y sus músculos estén preservados y un daño en la corteza cerebral ocasione alteraciones tan graves como la ceguera cortical o ambliopía permanente (39).

## ANEXO 2: FUNCIÓN EJECUTIVA

Luria entiende la función ejecutiva como un grupo de sistemas funcionales, fijos, integrados y organizados localizado a la parte posterobasal del cerebro. Entre ellos se sitúan las sensaciones, emociones, alerta, etc. Por encima de ellos y relacionados por el lóbulo frontal está la capacidad de iniciación y secuenciación. Y encima de todo: la anticipación, selección de metas, planificación y monitorización. Se entiende como las capacidades que permiten que una persona funcione de manera independiente.

## ANEXO 3: MOVIMIENTOS OCULARES

El primero es el movimiento *sacádico*: es aquel que cambia rápidamente la dirección de fijación, controlando la amplitud (distancia) y la dirección de los movimientos. El segundo movimiento es el *seguimiento suave* que se desarrolla en los lóbulo temporales y parietales haciendo que la fovea no se mueva cuando movamos la cabeza. El tercer movimiento el de *vergencia* se produce en el lóbulo occipital y ayuda alinear en la fovea aquellos objetos que se encuentran a diferentes distancias del observador. Y por último, dos movimientos que trabajan de forma conjunta estabilizando la mirada. En cuanto a nivel neurológico el control ocular se ejecutará por el nervio óptico derecho e izquierdo, juntándose en la silla turca y formando el quiasma óptico llegando al tracto óptico que es el que llevará los dos tipos de fibras al lóbulo occipital. También tiene reflejos



fotomotores que constriñen o dilatan la pupila para regular la cantidad de luz que entra.

#### ANEXO 4: ACTIVAR DE FORMA EXTERNA LA PLASTICIDAD

**Factores limitantes del fisioterapeuta:** Para mejorar este problema se han diseñados unos robots como el Lokomat y Armin donde el paciente coopera. A partir de la retroalimentación el robot sabe la cantidad de fuerza que el paciente puede producir y este se apoya para complementar el movimiento con la calidad. Puede repetir los movimientos con más frecuencia (25).

**Plasticidad y rehabilitación en humanos:** El sistema sensorio - motor se reorganiza de forma gradual. Las primeras reacciones y modificaciones de la lesión (aguda) se dan en el torrente sanguíneo, con forma de edema metabolismo e inflamación. Su reparación se da ya en el primer día post accidente con una reparación endógena. Después del primer mes /meses aún se puede modificar la lesión, todo y que ya ha llegado a la meseta (24).

**Metaplasticidad y tratamiento:** Hace unos años Jeannerod propuso la “*Teoría de Simulación Eory*”, explica que el sustrato neural que se activa para la ejecución abierta de un movimiento o acción se activa, en gran medida, también por la imaginación u observación de ese mismo movimiento o acción. Este tipo de entrenamiento puede reactivar y estimular de manera adaptativa las representaciones motoras corticales potencialmente evitadas en el hemisferio afectado. Esto a su vez, contribuirá a aumentar la actividad en la corteza motora ipsilesional, y por lo tanto, reequilibraría las interacciones interhemisféricas entre esta área cortical y la región homóloga en el hemisferio no lateral contralateral. En conjunto, esto contribuiría a mejorar la función motora del individuo. Todo esto se podría utilizar como intervenciones complementarias para combinarlas con ejercicios específicos para tareas específicas, para potenciar las ganancias motoras. *En un estudio que se hizo mediante estimulación de vibración intermitente de un músculo de la mano se vió que dicha era capaz de prevenir grandes disminuciones en la excitabilidad y representación motora cortical, eliminando la excitabilidad homóloga y produciendo un equilibrio interhemisférico entre ambas representaciones motoras corticales homólogas.*

## ANEXO 5: LA PLASTICIDAD Y SUS PRIMERAS INVESTIGACIONES

Durante años muchos neurocientíficos han intentado explicar este acontecimiento, por ejemplo: el neurocientífico Pasqual Leone en 1995 hizo un trabajo de cómo los dedos de la mano aprendían a través de las teclas del piano unas secuencias rítmicas. Se ayudó de un metrónomo a un tiempo de 60bbs/min. Tenían que estudiar por 5 días consecutivos 2 horas. El test consistía en repetir 20 ejecuciones con los 5 dedos de la mano. A medida que iban pasando los días se cometían menos errores. El último día se utilizó el TMS (Estimulación Magnética Transcraneal) para mapear las zonas corticales de los flexores y extensores bilaterales de la mano. En cuanto se vió que los músculos flexores tenían mayor representación los primeros 20-30' después de la estimulación, se pensó el por qué tenía una mayor representación cortical. Este experimento demuestra que la actividad constante hace variar la reorganización cortical motora. Nos sugiere que existe una modulación a corto plazo y que es el primer paso para crear otras estructuras que a largo plazo cambien la zona intracortical y subcortical de forma automática.

## ANEXO 6: SISTEMA LÍMBICO

- **Sistema Límbico**

Para entender más adelante el concepto de memoria y cómo se organiza, vamos hacer una pincelada de los conceptos más importantes.

El **Sistema Límbico** es un conjunto de redes neuronales con un límite difuso pero entrelazadas entre ellas encargadas de regular las emociones, entre otras funciones. Por ejemplo: el cómo aprender y de qué modo ser memorizada. Esto dependerá de qué tipo de sensaciones placenteras o dolorosas nos produzca la sensación; negativa o positiva. Así que esto repercutirá con nuestra personalidad.

Todas sus estructuras se encuentran en el interior del diencefalo. El **hipotálamo** regula las emociones, ya que conecta con la glándula pituitaria, sistema endocrino y todas las zonas del cuerpo dónde se liberan hormonas. El **hipocampo** es el único que posee la capacidad de crear neuronas y tiene una gran capacidad plástica. Será muy importante tenerlo integro para poder reparar la integridad de la memoria. Se localiza en la cara interna del lóbulo temporal cerca del tálamo y amígdala. Es la corteza del lóbulo límbico o arquicorteza (capa

más antigua de la corteza cerebral). Y sus funciones son: memoria de experiencias, por lo tanto, ayuda aprender, información abstracta y cómo recuperar recuerdos, ya que durante la noche los activa. Además es quien combina la información que recibe de los diversos sentidos (2). La **amígdala** está situada al lado de cada hipocampo, hay una en cada hemisferio. Su función está relacionada con el aprendizaje emocional ya que, su respuesta emocional ya ha sido aprendida con anterioridad y, ahora responde así por las reacciones que la han causado; esta circunstancia ya percibida anteriormente. Está relacionada con la hormona del estrés, el cortisol, esto explica porque los primeros recuerdos están relacionados con la experiencia negativa. Y para terminar la **corteza orbitofrontal** encargada de hacer salir las órdenes emocionales hacia el lóbulo frontal. Planifica y crea estrategias. Además de inhibir los impulsos irracionales que no nos servirán para definir bien los objetivos de las acciones con metas a medio o largo plazo.

#### ANEXO 7: GNPT

Para poder tratar de forma metódica y ordenada la Comunidad de Información de Tecnología (ITCS's) desarrolló la tele rehabilitación y la tele-asistencia. Aumentando y mejorando la calidad de los servicios clínicos, rompiendo las barreras geográficas y proporcionando ayuda. El objetivo de la tele rehabilitación se centra con el paciente que debe facilitar la comunicación a nivel multidisciplinar (38).

El hospital Institut Guttmann diseñó la plataforma cognitiva GNPT de tele rehabilitación donde trabajan de forma personalizada y neuropsicológica; así disminuyen la asincronía y aumenta la intensidad de trabajo (38). Dependiendo del porcentaje de respuestas correctas se dividirá el tratamiento en: *terapéutico* (tiene dificultades para ordenar), *infra – terapéutico* (se rinde por la frustración) y *el supra – terapeuta* (pacientes neurológicos).

#### ANEXO 8: ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA NO INVASIVA

La primera evidencia directa del tDCS fue cuando se vio que el campo eléctrico cruzaba el cráneo y afectaba a la excitabilidad y actividad neuronal de forma leve y espontánea(10, 20). Manipulaba los potenciales de membrana y modulaba la entrada sin ser suficiente para secretar el resto de neuronas y axones(10, 23).

Es una técnica más económica que el TMS y de fácil aplicación. Se utiliza en neurobiología y plasticidad clínica ya que, es eficaz para modular la neuroplasticidad.

En cambio la primera evidencia científica que se tubo del tRNS fue con la negligencia unilateral y afasia, y como tratamiento en el lóbulo temporal para la epilepsia (13). Todo y que tiene poca implicación en las condiciones psiquiátricas como la esquizofrenia (19). Para que se produzca la neuromodulación debe introducir el ruidos (“noise”) dentro del sistema produciendo cambios en la excitabilidad de la corteza (41). Usa una corriente directa con fluctuaciones entre las corrientes positivas y negativas con una amplitud de 0. Esto hace que produzca un ruido (“noise”) (23).

Desincroniza los ritmos de frecuencia entre (0.1 - 640Hz). La corriente alterna ya no es sensible a la dirección de la corriente del flujo sanguíneo. Si aumentamos la frecuencia (100 - 640Hz) y no la del EEG generamos un aumento de la excitabilidad. Se debe a que los canales de Na<sup>+</sup> se abren de forma constante o bien en el campo del umbral de la neurona sensitiva que aumenta, por lo tanto regula el metabolismo. Durante el tRNS el nivel de O<sub>2</sub> en sangre disminuye. Esta dependencia se ve con el fMRI en la corteza motora. El tRNS usa 1200 mA y el tDCS 400 mA (40).

#### ANEXO 9: COSTE ECONÓMICO HOSPITALARIO

Para esta patología el sistema sanitario debe invertir unos 180 millones de euros para poder cubrir todos los gastos que comporta evaluar, diagnosticar y tratar a los pacientes. Esto hace limitar la intensidad, durabilidad, compromiso y accesibilidad del tratamiento (20). Además del impacto que tiene a nivel sanitario y socio-económico ya que, habrá que rehacer su hogar y su vida personal y social (42).

#### ANEXO 10: DAÑO AXONAL DIFUSO

Se dice que provoca un Daño Axonal Difuso (DAD) porque como más aumenta la intensidad del trauma, los hallazgos de la lesión se sitúan más profundamente desde la corteza hasta el tronco cerebral y esta gradación está relacionada con el deterioro de la conciencia.

## ANEXO 11: INTERVENCIÓN GENERAL

- Después de un TCE la prueba más segura de hacer es la estimulación magnética. Esta impulsa la recuperación funcional del comportamiento de la plasticidad estructural y funcional de las áreas cerebrales restantes. Hay una limitación con esta prueba, solo mejoran aquellas lesiones con una gravedad moderada, las otras no. El TCE tiene resultado de deficiencias física, cognitiva, emocional y de comportamiento (10).
- Monitoraje de la presión intracraneal.
- Medición del flujo cerebral.
- Oxigenación cerebral y medición del metabolismo.
- Saturación venosa yugular.
- Epilepsia postraumática: se presenta en 2% de los casos (36). Puede ser la lesión secundaria a una lesión cerebral relacionada con el riesgo de padecer crisis convulsivas secundarias al TCE. Es la duración de la amnesia post-traumática; a mayor duración, mayor riesgo epiléptico (puede durar desde minutos hasta semanas y/o meses). Presencia de signos focales y que sea localizada en la superficie cortical cerebral.
- Potenciales evocados: valoramos las vías subcorticales que no pueden ser evaluadas por el EEG, dando estímulos repetidos y pequeños cambios inducidos en el área cortical o subcortical donde se genera dicha respuesta (25). Afectación de la formación reticular activadora que se verá alterada por el estado de alerta.
- Hipertensión intracraneal.
- Control de la hipertensión intracraneal.
  - Ventilación.
- Metodología de neuroimagen (NIRS) desarrollada recientemente. No está influenciada por la estimulación eléctrica, por lo tanto. Se puede usar para evaluar la actividad cerebral Tiene unas ventajas: no es invasiva, se puede trasladar, bajo coste y tiene una alta sensibilidad. Además mide los cambios de la concentración de hemoglobina y desoxigenación: corresponde al flujo sanguíneo cerebral (29).

## ANEXO 12: PREVENCIÓN DE LAS COMPLICACIONES DURANTE LA FASE AGUDA

### ➤ **Prevención en la alteración de la función respiratoria.**

- *Ventilación mecánica prolongada*: condiciona anomalías en la deglución y función respiratoria como neumonías.
- *Rehabilitación (RHB) respiratoria*: prevenir el colapso pulmonar y proporcionar una oxigenación adecuada, aumentan las secreciones por lo que aumenta el riesgo de bronco aspiraciones. Su técnica consiste en drenar las secreciones de forma manual y poner un humidificador ambiental en la habitación.
- Si el nivel de conciencia está conservado se hará una reeducación respiratoria para ayudar al paciente a relajarse y controlar la respiración mediante ejercicios (41).

### ➤ **Prevención de la trombosis venosa profunda.**

- Quimioprofilaxis con heparina.
- Movilizar al paciente lo antes posible.

Hay un aumento del Sistema ParaSimpático porque ha aumentado la (PIC) y/o la activación vagal del pulmón reflejo. Por lo que causa una bradicardia e hipotensión, hipotiroidismo, una disminución de la hormona de crecimiento e una insuficiencia suprarrenal. A demás hay una disminución hemodinámica que provoca un aumento de la saturación del oxígeno en la sangre (43). Monitorizar la PIC y PCC.

### ➤ **Prevención en la alteración de la piel.**

A nivel occipital, maleólos de la tibia, peronéo y sacro. Debiendo evitar las úlceras causadas por la presión cizallamiento, y fricción. Hacer transferencias para evitar las Úlceras por Presión (UPP).

### ➤ **Prevención en la progresión neurológica.**

La negligencia es un síndrome neurológico común del daño cerebral. Es una discapacidad que se caracteriza por una funcionalidad lenta y una larga hospitalización. Por lo que, se debería tratar para no agravar en las AVDs (13).

### ➤ **Prevención de las complicaciones neuro- ortopédicas.**

*Exploración exhaustiva* de las extremidades (EE) las primeras 48h de la lesión para identificar posibles lesiones asociadas.

*Rehabilitación:* empezar de forma precoz las movilizaciones pasivas (estiramientos de las EE).

➤ **Prevención de las alteraciones metabólicas.**

En la fase aguda dependiendo de las necesidades del paciente en el sistema digestivo utilizaremos la SNG o PEG para poder alimentar y complementar las actividades de dicho aparato.

➤ **Prevención de la alteración de los tractos urinario e intestinal.**

- Primero evaluar el patrón miccional e intestinal.
- Evaluar de manera periódica.
- Reeducar los esfínteres lo antes posible, al paciente y familiares sobre el manejo de los esfínteres.

➤ **Prevención de las crisis epilépticas.**

La epilepsia es una crisis convulsiva repetitiva. Es una alteración del lóbulo temporal con una actividad anormal y excesiva de un grupo de neuronas. Hay el tipo generalizado, focal y secundariamente generalizado. La actuación será de calmarnos, ponerlo en posición de seguridad, no poner nada en la boca y cronometrar el tiempo de la convulsión. Tiene tratamiento farmacológico (14).

\*Atención a la familia:

La familia debe estar incluida dentro del tratamiento atencional y terapéutico. Será muy importante tener en cuenta cada situación familiar; para orientar en la toma de decisiones. A su vez, se debe motivar en la participación de la estimulación del paciente. A demás necesitaran de un soporte psicológico, social y asociaciones. Todos los profesionales deben educar en ver y prevenir las complicaciones y riesgos sociales. Por eso la ayuda de un trabajador social será muy importante.

**ANEXO 13: PRIMERAS EVIDENCIAS DEL: tRNS Y tDCS**

La primera evidencia directa del tDCS fue cuando se vio que el campo eléctrico cruzaba el cráneo y afectaba a la excitabilidad y actividad neuronal de forma leve y espontánea (13, 14). Manipulaba los potenciales de membrana y modulaba la entrada sin ser suficiente para secretar el resto de neuronas y axones (13, 23). Es una técnica más económica que el TMS y de fácil aplicación. Se utiliza en

neurobiología y plasticidad clínica ya que, es eficaz para modular la neuroplasticidad.

En cambio la primera evidencia científica que se tubo del tRNS fue con la negligencia unilateral y afasia, y como tratamiento en el lóbulo temporal para la epilepsia (10). Todo y que tiene poca implicación en las condiciones psiquiátricas como la esquizofrenia (41). Para que se produzca la neuromodulación debe introducir el ruido (“noise”) dentro del sistema produciendo cambios en la excitabilidad de la corteza (16). Usa una corriente directa con fluctuaciones entre las corrientes positivas y negativas con una amplitud de 0. Esto hace que produzca un ruido (“noise”) (23).

Desincroniza los ritmos de frecuencia entre (0.1 - 640Hz). La corriente alterna ya no es sensible a la dirección de la corriente del flujo sanguíneo. Si aumentamos la frecuencia (100 - 640Hz) y no la del EEG generamos un aumento de la excitabilidad. Se debe a que los canales de  $\text{Na}^+$  se abren de forma constante o bien en el campo del umbral de la neurona sensitiva que aumenta, por lo tanto regula el metabolismo. Durante el tRNS el nivel de  $\text{O}_2$  en sangre disminuye. Esta dependencia se ve con el RMNf en la corteza motora. El tRNS usa 1200 mA y el tDCS 400 mA (25).



