



UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

E.T.S.I. TELECOMUNICACIÓN

TRABAJO FIN DE MÁSTER

MÁSTER EN INGENIERÍA DE TELECOMUNICACIÓN

**Caracterización de los mecanismos de
organización neuronal tras una sesión de
estimulación multisensorial**

Autor:

Dña. Nadia Nohales Nieto

Tutor:

D. Carlos Gómez Peña

Valladolid, 14 de Septiembre de 2016

TÍTULO: **Caracterización de los mecanismos de organización neuronal tras una sesión de estimulación multisensorial**

AUTOR: **Dña. Nadia Nohales Nieto**

TUTOR: **D. Carlos Gómez Peña**

DEPARTAMENTO: **Departamento de Teoría de la Señal y Comunicaciones e Ingeniería Telemática**

TRIBUNAL

PRESIDENTE: **D. Roberto Hornero Sánchez**

VOCAL: **D. Jesús Poza Crespo**

SECRETARIO **Dña. María García Gadañón**

SUPLENTE **D. Miguel López-Coronado Sánchez-Fortún**

SUPLENTE **Dña. Miriam Antón Rodríguez**

FECHA: **14 de Septiembre de 2016**

CALIFICACIÓN:

NUNCA CONSIDERES EL ESTUDIO COMO UNA OBLIGACIÓN, SINO COMO UNA OPORTUNIDAD PARA PENETRAR EN EL BELLO Y MARAVILLOSO MUNDO DEL SABER.

“ALBERT EINSTEIN”

AGRADECIMIENTOS

En primer lugar, quisiera dar las gracias a mi tutor Carlos Gómez Peña por todo el tiempo que me ha concedido y por ser un tutor inmejorable.

En segundo lugar, a toda mi familia y a Diego, por creer en mi cada día y darme ánimos cuando realmente los necesitaba.

Y por último a Bruno, por su paciencia cuando yo no la tengo, por su apoyo durante toda la carrera y por su amistad incondicional.

RESUMEN

La terapia multi-sensorial Snoezelen[®] tiene como objetivo proporcionar un estado de relajación mediante la utilización de estímulos controlados. Aunque existen numerosos estudios que sugieren que esta técnica es una intervención no farmacológica eficaz, actualmente son escasos los estudios que evalúen la efectividad e influencia de la terapia multi-sensorial de manera cuantitativa. En este Trabajo Fin de Máster se han analizado los registros de actividad EEG previos y posteriores a una sesión Snoezelen[®] en 18 sujetos con Parálisis Cerebral, 18 sujetos con Traumatismo Craneoencefálico y 18 controles. La evaluación de los cambios producidos por la terapia se llevó a cabo mediante el cálculo de la coherencia, así como mediante el uso de parámetros de red. A la vista de los resultados obtenidos, la conclusión principal de este estudio es que la aplicación de la terapia multi-sensorial produce una variación de las medidas de coherencia y parámetros de red tanto en los sujetos de control como en aquellos con daño cerebral en las diferentes bandas de frecuencias analizadas, siendo el grupo de Parálisis Cerebral el que mostró mayores diferencias significativas entre la actividad previa y posterior a la terapia. Las alteraciones parecen estar debidas a un mayor nivel de relajación de los participantes en esta intervención no farmacológica.

ABSTRACT

The goal of multi-sensory therapy Snoezelen is to provide a state of relaxation by means of controlled stimuli. Although several authors have suggested that Snoezelen is an effective intervention, only a few studies have evaluated the efficiency and influence of the multi-sensory therapy in a quantitative way. In this Final Master Project, EEG activity was recorded preceding and following a Snoezelen session in 18 people with cerebral palsy, 18 subjects who have sustained traumatic brain-injury and 18 controls. EEG data were analyzed by means of coherence and network parameters derived from graph theory. Our results showed that multi-sensory therapy produces variation of coherence values and network parameters in both control subjects and patients with brain injury. The differences were statistically significant in the three groups, but cerebral palsy group seems to be more influenced by the therapy. Our findings support the notion that Snoezelen therapy affects central nervous system, inducing changes in connectivity patterns and in the brain network. These alterations seem to be related with higher levels of relaxation of the participants.

PALABRAS CLAVE

Electroencefalografía, parálisis cerebral, traumatismo craneoencefálico, terapia de Snoezelen[®], coherencia, parámetros de red.

KEYWORDS

Electroencephalography, cerebral palsy, traumatic brain injury, Snoezelen[®] therapy, coherence, network parameters.

ÍNDICE GENERAL

| | |
|---|-----------|
| CAPÍTULO 1. INTRODUCCIÓN..... | 3 |
| 1.1 Introducción al procesado de señales biomédicas..... | 3 |
| 1.2 Hipótesis..... | 4 |
| 1.3 Objetivos..... | 5 |
| 1.4 Metodología..... | 5 |
| 1.5 Descripción de la memoria..... | 6 |
| CAPÍTULO 2. DAÑO CEREBRAL..... | 11 |
| 2.1 Introducción..... | 11 |
| 2.2 Traumatismo Craneoencefálico..... | 11 |
| 2.2.1 Clasificación del TCE..... | 12 |
| 2.2.2 Tipos de lesiones..... | 13 |
| 2.2.3 Diagnóstico..... | 14 |
| 2.2.4 Tratamiento..... | 15 |
| 2.3 Parálisis Cerebral..... | 16 |
| 2.2.1 Síntomas..... | 16 |
| 2.2.2 Tipos de PC..... | 18 |
| 2.2.2.1 Hemiparesia espástica..... | 18 |
| 2.2.2.2 Cuadriparesia espástica..... | 18 |
| 2.2.2.3 Parálisis Cerebral Atónica..... | 18 |
| 2.2.2.4 Parálisis Cerebral Atáxica..... | 19 |
| 2.2.3 Diagnóstico..... | 19 |
| 2.2.4 Tratamiento..... | 20 |
| CAPÍTULO 3. TERAPIA MULTI-SENSORIAL DE SNOEZELEN®..... | 23 |
| 3.1 Introducción..... | 23 |

| | |
|---|-----------|
| 3.2 Concepto Snoezelen® | 23 |
| 3.3 Entornos Snoezelen®. Tipos y características | 24 |
| 3.3.1 Tipos de salas | 24 |
| 3.3.2 Materiales..... | 25 |
| 3.4 Ejemplos de aplicación de la Metodología Snoezelen®..... | 27 |
| 3.4.1 Metodología Snoezelen® en Demencias | 27 |
| 3.4.1.1 Influencia de la MS Snoezelen® en la comunicación entre pacientes y cuidadores..... | 27 |
| 3.4.1.2 Influencia de la MS Snoezelen® en el equilibrio de personas con demencia | 28 |
| 3.4.2 Metodología Snoezelen® en niños | 28 |
| 3.4.3 Metodología Snoezelen® en centros de cuidados para dolor crónico y para curas paliativas..... | 29 |
| CAPÍTULO 4. ELECTROENCEFALOGRAFÍA | 33 |
| 4.1 Introducción | 33 |
| 4.2 Metodología de captación EEG..... | 33 |
| 4.2.1 Tipos de electrodos..... | 35 |
| 4.2.2 Sistema Internacional 10-20 | 36 |
| 4.3 Ondas EEG | 37 |
| CAPÍTULO 5. SUJETOS Y SEÑALES | 41 |
| 5.1 Datos sociodemográficos..... | 41 |
| 5.2 Características de los registros EEG..... | 43 |
| CAPÍTULO 6. MÉTODOS APLICADOS | 49 |
| 6.1 Medidas de conectividad | 49 |
| 6.1.1 Coherencia (<i>Coherence</i>) | 49 |
| 6.2 Teoría de grafos | 49 |
| 6.2.1 Medidas de nodo y similitud (<i>Measures of degree and similarity</i>)..... | 50 |
| 6.2.1.1 Grado del nodo (<i>Node degree</i>)..... | 50 |

| | |
|--|-----------|
| 6.2.2 Medidas de centralidad (<i>Measures of centrality</i>) | 50 |
| 6.2.2.1 Centralidad de Nodo (<i>Betweenness centrality</i>) | 51 |
| 6.2.2.2 Centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) | 51 |
| 6.2.2.3 Centralidad de vector propio (<i>Eigenvector centrality</i>) | 51 |
| 6.2.3 Medidas de segregación | 52 |
| 6.2.3.1 Coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering coefficient</i>)..... | 52 |
| 6.2.3.2 Transitividad (<i>Transitivity</i>) | 53 |
| 6.2.3.3 Community structure & Modularity..... | 53 |
| 6.2.4 Medidas de asortatividad y de estructura del núcleo (<i>Assortativity and Core Structure</i>)..... | 53 |
| 6.2.4.1 Coeficiente de asortatividad (<i>Assortativity coefficient</i>) | 54 |
| 6.2.4.2 Estructura del núcleo/periferia (<i>Core/pherifery structure</i>) | 54 |
| 6.2.5 Caminos y distancias (<i>Paths and Distances</i>)..... | 54 |
| 6.2.5.1 Longitud de camino más corto (<i>Characteristic path length</i>) | 54 |
| 6.2.5.2 Eficiencia global (<i>Global efficiency</i>) | 55 |
| CAPÍTULO 7. RESULTADOS..... | 59 |
| 7.1 Introducción | 59 |
| 7.2 Coherencia..... | 59 |
| 7.2.1 Introducción | 59 |
| 7.2.2 Matrices de Coherencia..... | 59 |
| 7.2.1 Comparación Matrices de Coherencia..... | 60 |
| 7.3 Análisis de red | 65 |
| 7.3.1 Medidas de nodo y similitud (<i>Measures of degree and similarity</i>)..... | 65 |
| 7.3.1.1 Grado del nodo (<i>Node degree</i>)..... | 65 |
| 7.3.2 Medidas de centralidad (<i>Measures of centrality</i>) | 66 |
| 7.3.2.1 Centralidad de nodo (<i>Betweenness Centrality</i>) | 66 |
| 7.3.2.2 Centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) | 73 |
| 7.3.2.3 Centralidad de vector propio (<i>Eigenvector centrality</i>) | 73 |
| 7.3.3 Medidas de segregación..... | 80 |
| 7.3.3.1 Coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering coefficient</i>)..... | 80 |

| | |
|--|------------|
| 7.3.3.2 Transitividad (<i>Transitivity</i>) | 80 |
| 7.3.3.3 <i>Community structure and Modularity</i> | 85 |
| 7.3.4 Medidas de asortatividad y de estructura del núcleo (<i>Assortativity and Core Structure</i>)..... | 92 |
| 7.3.4.1 Coeficiente de asortatividad (<i>Assortativity coefficient</i>) | 92 |
| 7.3.4.2 Estructura del núcleo/periferia (<i>Core/periphery structure</i>) | 92 |
| 7.3.5 Caminos y distancias (<i>Paths and Distances</i>)..... | 97 |
| 7.4.5.1 Longitud del camino más corto (<i>Characteristic path length</i>) | 97 |
| 7.4.5.2 Eficiencia global (<i>Global efficiency</i>) | 97 |
| CAPÍTULO 8. DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES | 103 |
| 8.1 Introducción | 103 |
| 8.2 Discusión..... | 103 |
| 8.3 Conclusiones..... | 105 |
| 8.4 Líneas futuras de investigación | 105 |

ÍNDICE DE FIGURAS

| | |
|--|----|
| Figura 1. Tipos de lesiones TCE (Yus, 2000)..... | 14 |
| Figura 2. EEG con hipsarritmia de un paciente con PC y espasmos infantiles (Okumura, 1997). | 20 |
| Figura 3. Sala blanca de Snoezelen® (Matesanz, 2009)..... | 24 |
| Figura 4. Sala negra de Snoezelen® (Huertas, 2009)..... | 25 |
| Figura 5. Sala aventura de Snoezelen® (Huertas, 2009) | 25 |
| Figura 6. Columna de burbujas que ayuda a la estimulación visual y vibratoria. (Aluja, 2011) | 26 |
| Figura 7. Captación EEG sobre el cuero cabelludo. | 34 |
| Figura 8. Equipamiento de registro. (Reta, 2011) | 35 |
| Figura 9. A. Esquema de un electrodo de contacto. B, colocación de electrodos de contacto (Barea, 2002). | 36 |
| Figura 10. Principio de colocación de electrodos en casco de malla (Barea, 2002). | 36 |
| Figura 11. Esquema de la distribución de los electrodos en el Sistema Internacional de Registro 10-20. | 37 |
| Figura 12. Densidad espectral de potencia de una señal EEG con sus diferentes componentes frecuenciales (van Albada <i>et ál.</i> 2013). | 38 |
| Figura 13. Distribución espacial de los sensores EEG para el sistema internacional 10-20..... | 44 |
| Figura 14. 5 s de registro EEG en las diferentes derivaciones del sistema internacional 10-20 (canales Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, T3, T4, T5, T6, Pz, P3, P4, O1 y O2) para un paciente con daño cerebral. (Poza <i>et al.</i> , 2013). | 45 |
| Figura 15. Matrices de Coherencia de los sujetos de Control (Pre y Post, diferencia entre Pre y Post y <i>p</i> -valores), en las diferentes bandas de frecuencia..... | 61 |
| Figura 16. Matrices de Coherencia de los sujetos con PC (Pre y Post, diferencia entre Pre y Post y <i>p</i> -valores), en las diferentes bandas de frecuencia..... | 62 |
| Figura 17. Matrices de Coherencia de los sujetos con TCE (Pre y Post, diferencia entre Pre y Post y <i>p</i> -valores), en las diferentes bandas de frecuencia..... | 63 |
| Figura 18. Comparación de los <i>p</i> -valores entre los sujetos C-TCE, C-PC y PC-TCE. | 64 |
| Figura 19. Valor del parámetro de red grado de nodo (node degree) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (<i>p</i> -valores<0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 67 |

| | |
|--|----|
| Figura 20. Valor del parámetro de red grado de nodo (node degree) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 68 |
| Figura 21. Valor del parámetro de red grado de nodo (node degree) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 69 |
| Figura 22. Valor del parámetro de red centralidad de nodo (<i>Betweenness Centrality</i>) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 70 |
| Figura 23. Valor del parámetro de red centralidad de nodo (<i>Betweenness Centrality</i>) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 71 |
| Figura 24. Valor del parámetro de red centralidad de nodo (<i>Betweenness Centrality</i>) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 72 |
| Figura 25. Valor del parámetro de red centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). | 74 |
| Figura 26. Valor del parámetro de red centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). .. | 75 |
| Figura 27. Valor del parámetro de red centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 76 |
| Figura 28. Valor del parámetro de red centralidad de vector propio (<i>Eigenvector</i>) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 77 |

| | |
|--|----|
| Figura 29. Valor del parámetro de red centralidad de vector propio (<i>Eigenvector</i>) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 78 |
| Figura 30. Valor del parámetro de red centralidad de vector propio (<i>Eigenvector</i>) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 79 |
| Figura 31. Valor del parámetro de red coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering Coefficient</i>) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 81 |
| Figura 32. Valor del parámetro de red coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering Coefficient</i>) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 82 |
| Figura 33. Valor del parámetro de red coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering Coefficient</i>) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 83 |
| Figura 34. Valor del parámetro de transitividad (<i>Transitivity</i>), para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante <i>boxplots</i> para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico. | 84 |
| Figura 35. Valor del parámetro de red <i>Community Structure</i> para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 86 |
| Figura 36. Valor del parámetro de red <i>Community Structure</i> para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 87 |
| Figura 37. Valor del parámetro de red <i>Community Structure</i> para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 88 |
| Figura 38. Valor del parámetro de red modularidad (<i>Modularity</i>) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la | |

| | |
|---|----|
| terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 89 |
| Figura 39. Valor del parámetro de red modularidad (<i>Modularity</i>) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 90 |
| Figura 40. Valor del parámetro de red modularidad (<i>Modularity</i>) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 91 |
| Figura 41. Valor del parámetro de coeficiente de asortatividad (<i>Asortativity</i>), para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante <i>boxplots</i> para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico..... | 93 |
| Figura 42. Valor del parámetro de red estructura del núcleo/periferia para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 94 |
| Figura 43. Valor del parámetro de red estructura del núcleo/periferia para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 95 |
| Figura 44. Valor del parámetro de red estructura del núcleo/periferia para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante <i>topoplots</i> | 96 |
| Figura 45. Valor del parámetro de red longitud del camino más corto, para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante <i>boxplots</i> para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico... | 98 |
| Figura 46. Valor del parámetro de red eficiencia global, para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante <i>boxplots</i> para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico. | 99 |

ÍNDICE DE TABLAS

| | |
|---|----|
| Tabla 1. Escala de coma de Glasgow. | 12 |
| Tabla 2. Datos socio-demográficos de los sujetos de control y los sujetos con daño cerebral..... | 42 |
| Tabla 3. Datos clínicos de los sujetos con daño cerebral | 43 |
| Tabla 3. Distribución espectral de las bandas de frecuencia..... | 44 |

CAPÍTULO 1

INTRODUCCIÓN

| | |
|--|---|
| 1.1 Introducción al procesado de señales biomédicas..... | 3 |
| 1.2 Hipótesis | 4 |
| 1.3 Objetivos | 5 |
| 1.4 Metodología | 5 |
| 1.5 Descripción de la memoria | 6 |

1.1 Introducción al procesado de señales biomédicas

Este Trabajo Fin de Máster se engloba dentro del campo de la Ingeniería Biomédica y, más concretamente, dentro de la línea de procesado de señales biomédicas. Una señal se puede definir como un fenómeno que transmite información. Aprovechando los conocimientos propios de la ingeniería en el procesado de señales biomédicas, seremos capaces de extraer la información necesaria del sistema biológico bajo estudio (Cohen, 2000).

Con el paso de los años, se ha ido consolidando el procesado de señales biomédicas como una rama de la Ingeniería Biomédica, la cual consiste en la aplicación de los principios y las técnicas de la ingeniería para entender, modificar o controlar sistemas biológicos, así como para diseñar y fabricar sistemas capaces de monitorizar las funciones fisiológicas y ayudar tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de los pacientes (Bronzino, 2006).

De forma general, el procesado de señales biomédicas se divide en tres etapas, que a su vez se subdividen (Poza, 2008):

a) Obtención y registro de las señales

- Detección, muestreo, cuantificación y digitalización de la señal biomédica.
- Preprocesado de la señal para eliminar espurios e interferencias de otros elementos internos y externos del mismo sistema biológico.
- Almacenamiento y/o transmisión de la señal preprocesada.

b) Procesado

- Segmentación de la señal.
- Filtrados y/o transformación de la señal.
- Determinación de los patrones que se quieren detectar.

c) Clasificación

- Extracción de características.
- Clasificación de la señal.

En este Trabajo de Fin de Máster se va a estudiar la señal biomédica procedente del registro de la actividad eléctrica de las neuronas del cerebro denominada electroencefalograma (EEG). Dicho registro posee formas muy complejas que varían mucho con la localización de los electrodos y entre individuos. Esto es debido al gran número de interconexiones que presentan las neuronas y por la estructura no uniforme del encéfalo (Niedermeyer *et al.*, 1987).

De manera concreta, se analizarán estos registros EEG en pacientes con Parálisis Cerebral (PC, *Cerebral Palsy, CP*), con Traumatismo Craneoencefálico (TCE, *Traumatic Brain Injury, TBI*) y sujetos de control mediante un análisis basado en la coherencia (COH, *Coherence*) y en parámetros de red derivados de la teoría de grafos, como el grado

del nodo (*node degree*), la centralidad de nodo (*betweenness centrality*), la centralidad de intermediación de borde (*edge betweenness centrality*), centralidad de vector propio (*eigenvector centrality*), la longitud de camino más corto (*shortest path length*), la eficiencia global (*global efficiency*), el coeficiente de agrupamiento (*clustering coefficient*), la modularidad (*modularity*), la transitividad (*transitivity*), la estructura del núcleo/periferia (*core/periphery structure*) y la asortatividad (*assortativity coefficient*).

1.2 Hipótesis

Dentro de los daños cerebrales que suponen un deterioro de la salud y la calidad de vida de las personas que lo sufren así como su familia, se encuentran los dos trastornos que se van a estudiar en este TFM, en concreto la PC y el TCE.

La PC es un conjunto de trastornos neuromotores, de carácter crónico, debidos a una lesión o defecto en el desarrollo del cerebro inmaduro. Para poder hablar de PC la lesión se debe producir en los tres primeros años de vida, aunque algunos especialistas extienden este periodo hasta los cinco años. La PC se debe a factores prenatales (durante la gestación), perinatales (durante el parto) o postnatales, después del nacimiento. Además, en cuanto a síntomas, se caracteriza por alteraciones del tono muscular, la postura y el movimiento, aunque puede ir acompañada de deficiencia intelectual, problemas en la articulación de las palabras, epilepsia, entre otros (Nelson, 1994).

El TCE es una patología frecuente en los países industrializados, siendo la primera causa de muerte en el segmento de la población que se encuentra por debajo de los 45 años, con mayor incidencia en los varones jóvenes. La mayor parte de las lesiones se producen de forma inmediata al impacto (lesiones primarias), pero también pueden aparecer lesiones en un periodo variable de tiempo después del traumatismo (lesiones secundarias). El TCE se evaluará con la puntuación en la escala del Coma de Glasgow, considerando éste como grave cuando la puntuación sea inferior o igual a 8 dentro de las primeras 48 horas del accidente (Burguess, 1998).

La electroencefalografía (EEG, *electroencephalography*) es una técnica no invasiva que permite el registro de la actividad eléctrica cerebral mediante unos electrodos ubicados en el cuero cabelludo (Beltramonte, 2002). Estudios previos ya han evaluado los cambios que se producen en la actividad EEG de usuarios con daño cerebral mediante técnicas espectrales (Poza et al., 2013). Sin embargo, una de las principales limitaciones de estos trabajos es el estudio de un grupo muy heterogéneo de sujetos con daño cerebral, que incluía tanto a sujetos con TCE como con PC. En este TFM se van a estudiar los cambios que se producen en el EEG de sujetos con daño cerebral (subdivididos en sujetos con TCE y PC) y en sujetos sanos, tras participar en una sesión de estimulación MS en una sala Snoezelen®.

1.3 Objetivos

El objetivo fundamental de este Trabajo Fin de Máster es **aplicar un conjunto de medidas de conectividad y parámetros de red para analizar la actividad EEG espontánea de pacientes con PC, pacientes con TCE y sujetos de control**. Para ello, se calculará la conectividad entre la actividad asociada a los diferentes sensores EEG, y, a partir de ella mediante teoría de grafos se calcularán diferentes parámetros de red. Para la consecución de este objetivo general, será necesario cumplir los siguientes objetivos específicos:

1. Elaborar un banco de datos de señales EEG pertenecientes a pacientes con PC, a pacientes con TCE y a sujetos de control.
2. Buscar información bibliográfica sobre aplicación y evaluación de la terapia multi-sensorial Snoezelen[®], EEG, así como temas relacionados con el procesado y características de las señales biomédicas.
3. Realizar una búsqueda bibliográfica de medidas de conectividad, aplicables a señales biomédicas en general, y a registros EEG en particular.
4. Implementar los métodos seleccionados previamente en Matlab[®].
5. Procesar las señales EEG de sujetos de control, pacientes con PC y pacientes con TCE mediante los algoritmos implementados.
6. Realizar un análisis crítico de los resultados obtenidos y comparación con otros trabajos relevantes realizados por investigadores de la comunidad científica internacional.

1.4 Metodología

Para poder cumplir los objetivos de este TFM se ha seguido la metodología que se expone a continuación:

1. Selección de pacientes con PC, TCE y sujetos de control. Todos los sujetos seleccionados provenían del CRE para la Atención a Personas con Grave Discapacidad y para la Promoción de la Autonomía Personal y Atención a la Dependencia, en San Andrés de Rabanedo, León. Se ha seleccionado una población compuesta por 18 sujetos con TCE, 18 sujetos con PC y 18 sujetos sanos CT de edad media.

2. Registro de señales EEG pertenecientes a pacientes con PC, TCE y sujetos de control. Las señales EEG empleadas en este TFM fueron registradas mediante un equipo de registro EEG de 19 canales, en concreto, el modelo Neurofax JE-912A de Nihon Khoden. Estas señales proceden de 19 electrodos situados según el sistema

internacional 10-20 (C3, C4, Cz, F3, F4, F7, F8, Fp1, Fp2, Fz, O1, O2, P3, P4, Pz, T3, T4, T5 y T6). Dichas señales contenían información de 5 minutos por sujeto de actividad EEG espontánea. Los sujetos, durante la toma de las mismas, se encontraban relajados, despiertos y con los ojos cerrados. Las señales procedentes de estos 19 electrodos fueron muestreadas a una frecuencia de 500 Hz, previo filtrado vía hardware de las mismas mediante un filtro entre 0.08 y 120 Hz. Posteriormente las señales fueron seccionadas en segmentos de 5s., con un total de 2500 muestras por segmento.

3. Programación del cálculo de las medidas de conectividad y de los parámetros de red seleccionados para el estudio. Todos los algoritmos fueron programados en Matlab® con el objetivo de aplicarlos después sobre los registros EEG de los sujetos del estudio.

4. Procesado de las señales EEG de los sujeto de estudio. Se ha realizado mediante el análisis de la medida de conectividad entre los distintos canales (coherencia) y de los parámetros de red.

5. Extracción de conclusiones a partir de los principales resultados obtenidos y comparación con estudios previos.

1.5 Descripción de la memoria

En este apartado se describe la organización de esta memoria, que se divide en 8 capítulos. Se describe su contenido a continuación:

Capítulo 2: Daño Cerebral. Este capítulo se centra en la explicación de dos tipos de daño cerebral, la PC y el TCE. Se detallarán sus síntomas, los rangos de edad a los que afectan, sus causas y los tratamientos que se pueden llevar a cabo así como datos estadísticos y epidemiológicos.

Capítulo 3: Terapia Multisensorial de Snoezelen®. En el tercer capítulo se expone el concepto de Snoezelen®, los tipos de entornos y los elementos que se usan en las salas Snoezelen® para conseguir el estado de relajación y bienestar de los pacientes. Además, se detallarán algunas de las enfermedades en las que se llevan a cabo las terapias multisensoriales de Snoezelen®.

Capítulo 4: Electroencefalografía. En este capítulo se presentan los fundamentos y las características de los registros de EEG. La metodología de captación, destacando las posibles formas de obtención de registros que existen. También se presentan los tipos de electrodos utilizados así como la colocación de éstos mediante el Sistema Internacional 10-20. Finalmente se detallarán las diferentes ondas que se obtienen de una EEG.

Capítulo 5: Sujetos y Señales. Se exponen los datos sociodemográficos de los 54 sujetos participantes en el estudio, así como los valores obtenidos en las pruebas neurológicas. A su vez, también se describen las características de los registros para la

adquisición de las señales EEG y el procedimiento llevado a cabo para el rechazo de artefactos.

Capítulo 6: Métodos aplicados. En este capítulo se describe los métodos aplicados para caracterizar la conectividad cerebral EEG: Coherencia (COH, *Coherence*) y los distintos parámetros de red: Grado del Nodo, Coeficiente de Centralidad, Centralidad de Intermediación de borde, Centralidad de Vector Propio, Longitud de Camino más Corto, Eficiencia Global, Coeficiente de *Clustering*, Estructura del núcleo/Periferia, Modularidad, Transitividad y Coeficiente de Asortatividad para realizar el análisis de la red neuronal.

Capítulo 7: Resultados. Se presentan los resultados más significativos obtenidos para las medidas de conectividad y los parámetros de red. Para ello se muestran distintas gráficas y figuras.

Capítulo 8: Discusión y conclusiones. En base a los resultados obtenidos en el capítulo anterior, se discuten los principales comportamientos encontrados. Por último se detallan las conclusiones más importantes del estudio, así como las limitaciones del mismo.

Apéndice A: Glosario de siglas. Recoge las siglas, acrónimos y abreviaturas que aparecen a lo largo de la memoria.

Bibliografía y referencias: En este capítulo se muestran los estudios previos y las fuentes bibliográficas consultadas.

CAPÍTULO 2

DAÑO CEREBRAL

| | |
|--|----|
| 2.1 Introducción | 11 |
| 2.2 Traumatismo Craneoencefálico | 11 |
| 2.2.1 Clasificación del TCE | 12 |
| 2.2.2 Tipos de lesiones | 13 |
| 2.2.3 Diagnóstico..... | 14 |
| 2.2.4 Tratamiento | 15 |
| 2.3 Parálisis Cerebral..... | 16 |
| 2.2.1 Síntomas..... | 16 |
| 2.2.2 Tipos de PC..... | 18 |
| 2.2.2.1 Hemiparesia espástica..... | 18 |
| 2.2.2.2 Cuadriparesia espástica | 18 |
| 2.2.2.3 Parálisis Cerebral Atónica | 18 |
| 2.2.2.4 Parálisis Cerebral Atáxica..... | 19 |
| 2.2.3 Diagnóstico..... | 19 |
| 2.2.4 Tratamiento | 20 |

2.1 Introducción

En la actualidad, el Traumatismo Craneoencefálico (TCE) representa un problema grave de salud pública ya que constituye la lesión neurológica que genera más frecuentación hospitalaria y provoca la mayor tasa de secuelas neurofísicas y neuropsicológicas en individuos, por lo general, sanos y con largas expectativas de vida (Mapleson, 1954). La incidencia estimada de TCE en España se sitúa en torno a la media Europea, 200 casos nuevos por 100000 habitantes, de los cuales aproximadamente un 20% son considerados graves, un 10% moderados y leves el 70% restante (Murillo, 1999).

La Parálisis Cerebral (PC) se considera un grupo de síndromes y no una enfermedad como tal, que se manifiestan como problemas motores no evolutivos, aunque frecuentemente cambiantes. Son secundarios a lesiones o malformaciones cerebrales originadas en las primeras etapas del desarrollo que incluye los 3 a 5 primeros años de la vida, cuando el cerebro está inmaduro (Eicher, 1993). Se define como un trastorno aberrante en el control del movimiento y la postura, aparece tempranamente en la vida debido a una lesión, disfunción o malformación del Sistema Nervioso Central (SNC) y no es resultado de una enfermedad progresiva o degenerativa. Esta anomalía puede ocurrir en etapas pre, peri o postnatales. La PC es un problema común, con una incidencia a nivel mundial de 2 a 2.5 por mil recién nacidos vivos, cada año hay cerca de 10,000 casos nuevos de PC, siendo más frecuente en niños muy prematuros o de término (Malagon, 2007).

2.2 Traumatismo Craneoencefálico

El Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es una patología frecuente en los países industrializados, constituyendo una de las principales causas de muerte entre la población que se encuentra por debajo de los 45 años (Murillo, 1999).

La mortalidad se sitúa en torno al 20-30%, siendo mayor entre los menores de 10 años y los mayores de 65 años. Se da con mayor incidencia en varones jóvenes, siendo la causa principal los accidentes de tráfico. Los accidentes de tráfico son la causa más frecuente de traumatismo craneal cerrado, estando incluidas las lesiones de los ocupantes del vehículo, peatones, motociclistas y ciclistas. Las caídas son la segunda causa más frecuente de traumatismo.

Una dificultad importante a la hora de plantear un estudio epidemiológico adecuado es la falta de consenso para establecer una definición de TCE: mientras que la mayoría de autores consideran TCE cuando hay evidencia de lesión cerebral con pérdida de conciencia o amnesia post-traumática entre otros signos, los hay que no atienden a las causas externas desencadenantes del traumatismo, mientras que para otros éstas constituyen un punto fundamental. Como ésta, existen muchas otras discrepancias que,

en definitiva, sólo conducen a crear más confusión en este terreno. Se podría aceptar como válida la definición adoptada en un estudio epidemiológico de San Diego (EE.UU.) en el que se acepta como TCE “*cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal secundario a un intercambio brusco de energía mecánica*”. En esta definición sí se tienen en cuenta las causas externas que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical (Burguess, 1998).

El diagnóstico, tratamiento y pronóstico de este tipo de lesiones ha evolucionado notablemente en los últimos años en base a la introducción de nuevas técnicas, como la monitorización de la presión intracraneal (PIC) y la tomografía axial computarizada (TAC).

2.2.1 Clasificación del TCE

Se realiza teniendo en cuenta el nivel de conciencia medido según la “*Glasgow Coma Scale*” (GCS). La GSC evalúa tres tipos de respuesta de forma independiente: ocular, verbal y motora. Se considera que un paciente está en coma cuando la puntuación resultante de la suma de las distintas respuestas es inferior a 9. Dificultades a la hora de evaluar al paciente con este método serían el edema de párpados, afasia, intubación, sedación, etc.

| RESPUESTA MOTORA | RESPUESTA VERBAL | APERTURA OCULAR |
|---------------------|-----------------------------|-----------------|
| 6 Obedece órdenes | 5 Conversación orientada | |
| 5 Localiza el dolor | | |
| 4 Retirada | 4 Conversación desorientada | 4 Espontánea |
| 3 Flexión anormal | 3 Palabras inapropiadas | 3 A la orden |
| 2 Extensión anormal | 2 Sonidos incomprensibles | 2 Al dolor |
| 1 Nula | 1 Nula | 1 Nula |

Tabla 1. Escala de coma de Glasgow.

En función de esta escala, se puede a su vez diferenciar entre TCE leve, moderado y grave (McCrea, 2002):

- TCE leve : GCS 15-14
- TCE moderado : GCS 13-9
- TCE grave : GCS < 9

En TCE leves se presentan síntomas como pérdida de conciencia, amnesia, cefalea, vómitos incoercibles, agitación o alteración del estado mental. Los TCE leves deben permanecer bajo observación las 24 horas siguientes al golpe.

En presencia de un TCE moderado, el paciente presenta alteración en el nivel de conciencia, confusión y presencia de algunos síntomas focales (déficit sensorial y motor

muy variables). Además requieren realizar un TAC y observación hospitalaria a pesar de TAC normal.

En presencia de un TCE grave, los síntomas son los mismos que en el caso de los otros tipos de TCE, se realiza una neurocirugía si es preciso y requiere ingreso en las unidades de cuidados intensivos.

Además existe otra clasificación como TCE potencialmente graves. Se considera dentro de este apartado a todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente en las primeras 48 horas pos traumatismo. Precisamente puede existir mayor mortalidad relacionada con este tipo de traumatismos, ya que existe una mayor probabilidad de que sean diagnosticados y tratados de forma inadecuada. Se definen unos marcadores de gravedad en este tipo de TCE, como serían: el mecanismo lesionar (caídas, accidentes de tráfico...), la edad (al ser más frecuente en adultos sobre todo mayores de 60 años), pérdida transitoria de la conciencia, la amnesia de duración superior a 5 minutos, agitación, signos de focalidad neurológica, cefaleas y vómitos.

2.2.2 Tipos de lesiones

La fuerza externa que causa un TCE ejerce sus efectos sobre el cráneo, bien por contacto directo (agresiones, caídas, golpes, accidentes deportivos, etc.) o por inercia (accidentes de tráfico). Las fuerzas por contacto directo (estáticas) suelen provocar lesiones focales. Entre las lesiones focales más frecuentes se encuentran (Yus, 2000):

- **Hematoma subdural:** colección de sangre localizada por debajo de la duramadre que es una de las capas que envuelve al cerebro. En muchos casos el sangrado es de origen venoso y por tanto de crecimiento lento. Estos hematomas deben vigilarse pues suelen provocan síntomas a medida que aumentan de tamaño.
- **Hematoma epidural:** colección de sangre por encima de la duramadre. En muchos casos el sangrado es de origen arterial y por tanto decrecimiento rápido. El paciente puede presentar un periodo sin síntomas tras el traumatismo y al cabo de horas desarrollar una serie de síntomas de alarma (náuseas, vómitos, cefalea, desorientación) acompañados en algunos casos de síntomas localizadores como la debilidad hemicorporal o una dilatación pupilar. Este tipo de hematoma es una emergencia neuroquirúrgica.
- **Hemorragia subaracnoidea** colección de sangre en el espacio subaracnoideo.
- **Contusión cerebral** lesiones en zonas concretas del parénquima cerebral por disrupción del tejido, de los vasos sanguíneos, por isquemia o edema.

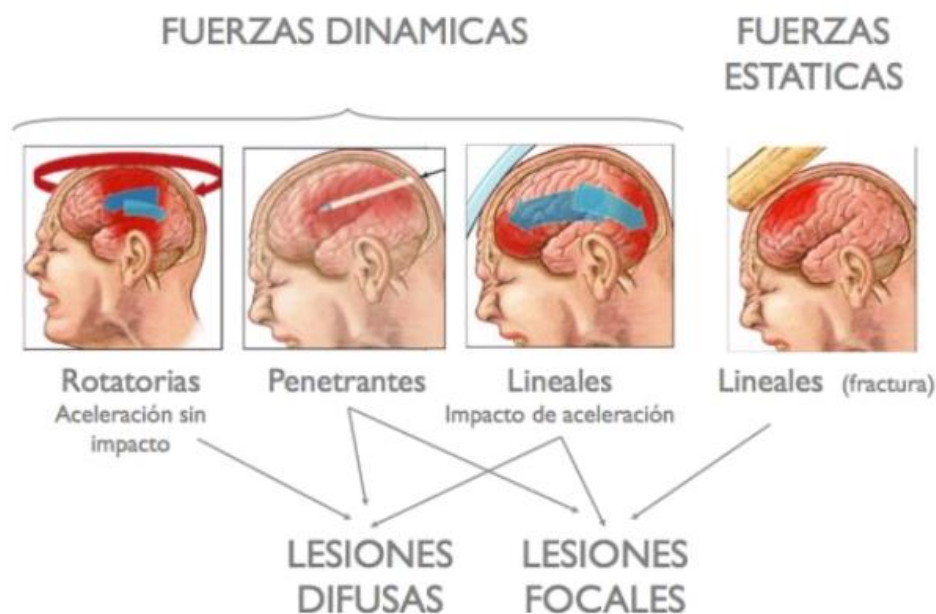


Figura 1. Tipos de lesiones TCE (Yus, 2000)

Las fuerzas inerciales (dinámicas) causan lesiones por mecanismos de aceleración-desaceleración, que pueden dar lugar a lesiones focales (contusiones por el golpe y a distancia por el contragolpe) o difusas (daño axonal difuso).

Con frecuencia las fuerzas generadas durante un traumatismo son mixtas por lo que es frecuente encontrar en un mismo caso lesiones cerebrales tanto focales como difusas, como podemos observar en la Figura 1. Esto supone un reto a la hora de determinar la relevancia clínica de dichas lesiones.

Además, en función de que la fuerza ejercida en el momento del traumatismo sea capaz de romper el hueso craneal y exponer el tejido cerebral al exterior los traumatismos se clasifican en:

- **Cerrados:** en este tipo de traumatismos el hueso y la capa de protección que protege el tejido cerebral permanecen intactos y no existe exposición del cerebro. El ejemplo clásico de estos TCE son las lesiones por aceleración-desaceleración que se producen en los accidentes de tráfico.
- **Abiertos o penetrantes:** en este tipo de Traumatismo Craneoencefálico se rompe la capa de protección que envuelve al cerebro y por tanto existe una exposición directa del tejido cerebral al exterior. El ejemplo clásico de este tipo de TCE son las agresiones por arma de fuego.

2.2.3 Diagnóstico

Dentro del diagnóstico del TCE hay 3 pasos básicos que se deben llevar a cabo, si bien se debe conocer además, todo lo posible sobre la historia clínica del paciente (Taneda, 1996).

-
- **Interrogatorio inicial:** se puede hacer al propio paciente o a sus acompañantes. Hay que conocer el tipo de traumatismo, los acontecimientos desde el momento del trauma hasta la llegada a la consulta, sucesos como pérdida de conciencia, convulsiones, confusión, etc. y los síntomas del paciente: vómitos, dolor de cabeza, visión doble, debilidad en miembros, alteración de la marcha, etc.
 - **Exploración inicial:** se valoran los problemas que precisen actuación inmediata y se toman las constantes básicas: pulso, tensión arterial, frecuencia respiratoria, temperatura, glucosa en sangre, etc. Además de las lesiones obvias como laceraciones del cuero cabelludo y hundimientos craneales pueden haber signos que pongan en la pista al médico de complicaciones importantes como hematoma en ojos de mapache, otorragia (sangre por el oído), etc.
 - **Examen de la columna vertebral:** aproximadamente un 20% de los TCE severos asocian lesiones de la médula espinal.
 - Exploración neurológica básica
 - Escala de Glasgow
 - Antecedentes del paciente

2.2.4 Tratamiento

El paciente con daño cerebral requiere unos servicios sanitarios que comienzan en los servicios de urgencia, posteriormente en el hospital general, rehabilitación y finalmente conseguir la reinserción social, familiar y profesional

La nueva generación de fármacos están contribuyendo de forma notable al restablecimiento del control emocional en los pacientes afectados, así como a la recuperación de la memoria o la corrección de los movimientos lentos del sistema motor. Para el déficit neurológico resultante del daño cerebral se plantean programas de rehabilitación neuropsicológica (Sahuquillo, 2002).

Cuando el TCE se considera leve, aunque se suele dar el alta al paciente, se debe verificar cada dos horas durante las 24 horas siguientes (incluidas las horas de sueño) que el paciente está orientado, mueve las extremidades y habla. Normalmente, en caso de TCE moderado-grave producido por un accidente de tráfico (la gran mayoría), de forma frecuente hay otras lesiones independientes de las neurológicas que hacen que el control del TCE se lleve a cabo dentro del hospital.

2.3 Parálisis Cerebral

Hacia 1860, un cirujano inglés llamado William Little ofreció por primera vez una descripción médica de un trastorno que afectaba a los niños/as en los primeros años de vida y que se caracterizaba por la rigidez muscular. Se trataba de niños y niñas que mostraban dificultades para agarrar y sujetar los objetos, gatear y caminar. Conocida durante mucho tiempo como “*Enfermedad de Little*”, hoy en día se sabe que esta afección es la diplejia espástica, uno de los trastornos que se engloban bajo el término de PC.

La PC, también conocida como Parálisis Cerebral Infantil, abarca un conjunto de trastornos crónicos debidos a una lesión o defecto en el desarrollo del cerebro inmaduro (trastorno neuromotor). Para poder hablar de PC, la lesión tiene que ocurrir en el período comprendido entre los primeros días de gestación y los 3 ó 5 años de vida. El término Parálisis hace referencia a una debilidad o problema en la utilización de los músculos, que se manifiesta con alteraciones en el control del movimiento, el tono muscular y la postura. Mientras que el término Cerebral quiere resaltar que la causa de la parálisis cerebral radica en una lesión (herida y posterior cicatriz) en las áreas motoras del cerebro que controlan el movimiento y la postura. La PC puede sobrevenir antes del nacimiento por factores perinatales, durante el parto (anoxia o falta de oxígeno en el cerebro, bajo peso al nacer, compresión de la cabeza, etc.) o con posterioridad por factores postnatales (anoxia, traumatismos, infecciones, etc.).

Además de las limitaciones para el movimiento, pueden presentarse otros síntomas asociados: de la cognición (déficit intelectual), de la comunicación (dificultades en la articulación de las palabras), sensoriales y crisis convulsivas (epilepsia).

2.2.1 Síntomas

La aparición de los primeros síntomas de la PC tiene lugar antes de los tres años de edad. Al niño o la niña le cuesta girarse cuando está tumbado, sentarse, gatear, sonreír o caminar. Los niños/as se diferencian unos de otros, no sólo en los síntomas que manifiestan, sino también en la gravedad de los mismos, dependiendo de la zona cerebral donde se encuentre la lesión.

La PC se caracteriza por alteraciones del tono muscular, la postura y el movimiento. Por lo tanto, este sería el síntoma principal que se deriva de la PC. Atendiendo al modo en que afectan al tono muscular, se distinguen los siguientes tipos (Gallego, 1999):

- **Parálisis Cerebral Isotónica:** el tono es muscular normal.
- **Parálisis Cerebral Hipertónica:** se manifiesta por un aumento del tono muscular.
- **Parálisis Cerebral Hipotónica:** se manifiesta por una disminución del tono muscular.
- **Parálisis Cerebral Variable:** se caracteriza por la variación del tono muscular.

Del mismo modo, aparecen otros síntomas secundarios que se pueden dar en los niños con PC, entre ellos se encuentran (Bobath, 1994):

- Problemas auditivos.
- Agnosias: alteraciones del reconocimiento de los estímulos sensoriales, especialmente, las relacionadas con el tacto.
- Apraxias: pérdida de la facultad de llevar a cabo movimientos coordinados para un fin determinado.
- Discinesia: dificultades para realizar movimientos voluntarios.
- Déficit Intelectual: la PC no tiene porqué ir asociada a un nivel de inteligencia inferior. Sin embargo, hoy en día se estima que entre estas personas, aproximadamente un tercio tiene un déficit mental moderado o grave, otro tercio, una deficiencia leve y el resto presenta una inteligencia normal.
- Alteraciones visuales: el problema visual más frecuente es el estrabismo, en el que los ojos no están alineados.
- Problemas del lenguaje: los problemas del lenguaje se pueden dividir en 3 grupos. Disfunción oromotora (producción de palabras), disfunción de procesamiento central (Trastornos del lenguaje) y disfunción auditiva (hipoacusia). Se pueden presentar más de una de las alteraciones en un mismo paciente (Shapiro, 1983).
- Problemas para tragar y masticar: están relacionados con las dificultades en el habla y el lenguaje.
- Crisis epilépticas: una de cada tres personas con PC padecen crisis epilépticas impredecibles. Se trata de pérdidas de conciencia debidas a la interrupción de la actividad eléctrica cerebral ocasionada, a su vez, por estallidos de electricidad.
- Problemas de crecimiento: supone una falta de crecimiento o del desarrollo en los niños no debida a una carencia de alimentos.
- Problemas urinarios: cerca del 40% de los pacientes con PC presentan alguna alteración como incontinencia o urgencia urinaria.
- Babeo: la falta de control de los músculos de la garganta, la boca y la lengua puede conducir al babeo.

2.2.2 Tipos de PC

2.2.2.1 Hemiparesia espástica

Puede ser congénita o adquirida, en los casos congénitos, cuando la lesión causal se produjo del nacimiento. Se presenta más frecuentemente en varones y aunque habitualmente no son conocidas las causas, en cerca de dos tercios de los pacientes se presenta en el lado izquierdo cerebral (Nelson *et al.*, 1994).

La hemiparesia espástica congénita representa entre el 23 a 40% de todos los casos de PC, por lo tanto es la forma más frecuente. Un 15% de los pacientes presentan una malformación vascular asociada, que se origina en el primer trimestre del embarazo como en la esquizencefalia.

La tomografía cerebral computerizada y la resonancia magnética cerebral no detectan anomalía entre el 25 y el 30% de los casos (Wiklund, 1991).

2.2.2.2 Cuadriparesia espástica

Se presenta por lo general en recién nacidos de término con bajo peso para su edad gestacional; es la más grave y representa entre un 10 a 40% de las PC. En la mayoría de los casos son por problemas prenatales, aunque también se presenta por causas perinatales y postnatales.

Las infecciones y las disgenesias cerebrales son las más comunes. Es frecuente que se asocien a cavidades intracerebrales que se comunican con los ventrículos en forma bilateral, con lesiones quísticas múltiples de la sustancia blanca, atrofia cortical difusa e hidrocefalia. Los trastornos de la migración neuronal también se asocian con frecuencia. Algunos pacientes presentan dismorfismo facial (Connolly, 1990).

Dentro de las infecciones prenatales la más frecuente es por citomegalovirus y rubéola, además de las meningitis bacterianas neonatales. Hay una espasticidad generalizada, una pobre movilidad de las extremidades, con reflejos aumentados. La incoordinación de los músculos orofaríngeos predispone a neumonías de repetición.

Además, es alto el índice de crisis epilépticas, hasta en un 90% (Aicardi, 1990), lográndose solo el control en un 46%. Habitualmente son niños con un marcado retraso psicomotor, con microcefalia y alteraciones visuales y auditivas.

2.2.2.3 Parálisis Cerebral Atónica

La manifestación es de una hipotonía generalizada, con reflejos aumentados, con marcada debilidad de los miembros inferiores y mejor fuerza en los superiores. Si se realiza una suspensión por las axilas, flexionan las extremidades inferiores (Reflejo de Förster).

En la mayoría de los casos después de los 3 años aparecen alteraciones cerebelosas. Se considera que la mayoría de los casos son por alteraciones prenatales (Malagon, 2007).

2.2.2.4 Parálisis Cerebral Atáxica

La mayoría de los casos de este tipo de PC se considera congénita, aunque las manifestaciones clínicas aparecen alrededor del año de edad, cuando el niño inicia la deambulación. Las causas más frecuentes son prenatales, aunque hay algunos casos familiares y esporádicos. Varias ataxias no progresivas suelen transmitirse por herencia autosómica recesiva y son raros los autosómico dominantes o los ligados al cromosoma X. Se debe tener en cuenta a las ataxias progresivas de inicio precoz en el diagnóstico diferencial (Malagon, 2007).

2.2.3 Diagnóstico

El diagnóstico de la PC se debe producir lo antes posible de manera que se pueda comenzar el tratamiento más adecuado a las características del bebé, que le permita desarrollar al máximo sus capacidades. Los primeros síntomas se presentan antes de los 3 años. Son los padres los primeros en detectar que algo sucede, apreciando una postura irregular o un retraso en las distintas etapas del desarrollo: el momento de rodar, sentarse, gatear, sonreír, caminar... En otros casos, el bebé presenta un tono muscular anormal. Si el tono muscular es bajo (hipotonía) el bebé está flácido, relajado y puede parecer abatido. Si hay un incremento del tono muscular (hipertonía), el bebé parece rígido y tieso. Algunos de estos bebés muestran un período inicial de hipotonía y, a los dos o tres meses de vida, progresan hacia la hipertonía. La PC no es una enfermedad degenerativa, por lo que sus síntomas no empeoran (Lesley, 1992).

El diagnóstico de PC es clínico, no hay un estudio de laboratorio que nos aclare el diagnóstico. Se deberá basar en la presencia de factores claros y distintos como son los antecedentes de un recién nacido que presenta una encefalopatía hipóxico-isquémica con sus manifestaciones asociadas.

Los estudios de imágenes pueden apoyar el diagnóstico dependiendo de la edad del paciente. En el feto recién nacido el ultrasonido puede diagnosticar malformaciones, hemorragias o lesión hipóxico-isquémica. La Tomografía Axial Computerizada (TAC) cerebral también nos ayuda a identificar malformaciones congénitas, hemorragias intracraneales y leucomalacia peri-ventricular. En niños mayores la Resonancia Magnética Cerebral (RNM) es el estudio de elección, ya que nos da una definición más adecuada de la sustancia blanca y gris y nos sugiere una etiología y el pronóstico, por lo que es muy superior a la TAC cerebral (Okumura, 1997).

La EEG es importante en los niños que presentan epilepsia, podemos ver un ejemplo de EEG en la Figura 2, sobre todo cuando presentan un cuadro clínico compatible con síndrome de West y LennoxGastaut.

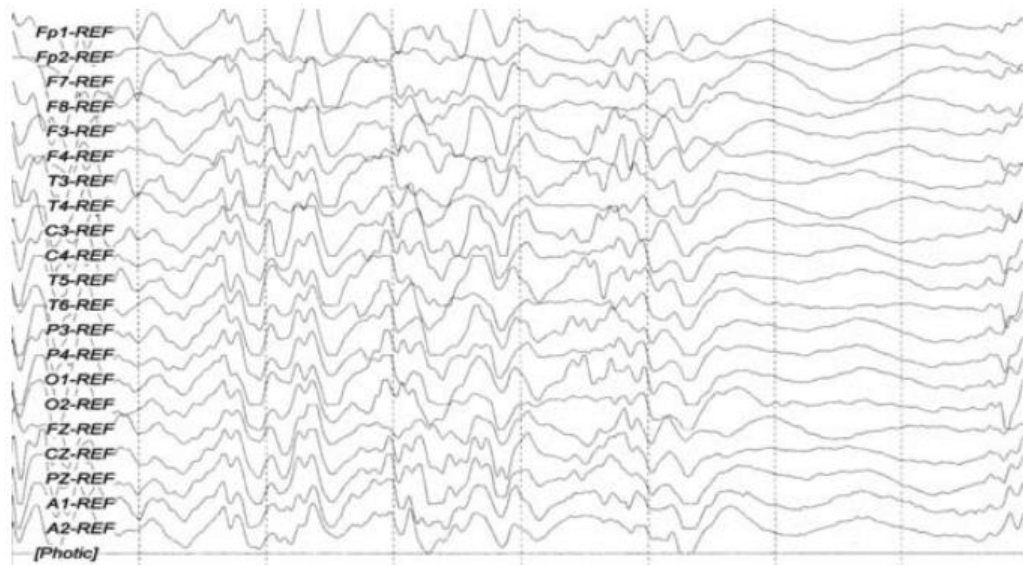


Figura 2. EEG con hipsarritmia de un paciente con PC y espasmos infantiles (Okumura, 1997).

2.2.4 Tratamiento

Dependerá del tipo de deficiencia asociada. La epilepsia es quizás una de las más frecuentes. Se deberá realizar el diagnóstico de acuerdo a la clasificación de la ILAE para determinar el tratamiento farmacológico más adecuado. La epilepsia se presenta con mayor frecuencia en niños con cuadriparesia espástica asociada a retardo mental en un 35 a 60% de los casos. El tipo de crisis más frecuente son las crisis parciales ya sea simples o complejas, y las tónico clónico generalizadas (Stanton, 1992).

Las alteraciones nutricionales y gastrointestinales son de importancia, así como las complicaciones respiratorias y las lesiones dérmicas, como úlceras de decúbito. Los trastornos conductuales, cognoscitivos y psicológicos y problemas de lenguaje y auditivos deberán de tener un manejo adecuado para lograr una limitación general de las secuelas.

Muchos pacientes con PC pueden tener una expectativa de vida muy limitada, pero otros la tienen como cualquier paciente sano. La morbilidad y la mortalidad están relacionadas con la gravedad de la PC y las complicaciones médicas asociadas (Levitt, 2000).

CAPÍTULO 3

TERAPIA MULTI-SENSORIAL DE SNOEZELLEN®

| | |
|---|----|
| 3.1 Introducción | 23 |
| 3.2 Concepto Snoezelen® | 23 |
| 3.3 Entornos Snoezelen®. Tipos y características | 24 |
| 3.3.1 Tipos de salas | 24 |
| 3.3.2 Materiales | 25 |
| 3.4 Ejemplos de aplicación de la Metodología Snoezelen® | 27 |
| 3.4.1 Metodología Snoezelen® en Demencias | 27 |
| 3.4.1.1 Influencia de la MS Snoezelen® en la comunicación entre pacientes y cuidadores..... | 27 |
| 3.4.1.2 Influencia de la MS Snoezelen® en el equilibrio de personas con demencia | 28 |
| 3.4.2 Metodología Snoezelen® en niños | 28 |
| 3.4.3 Metodología Snoezelen® en centros de cuidados para dolor crónico y para curas paliativas..... | 29 |

3.1 Introducción

La terapia multi-sensorial (MS) es un tipo de intervención no farmacológica que, normalmente, se realiza en un lugar específicamente diseñado para estimular los sentidos primarios de los individuos. Un caso particular son las salas de estimulación MS Snoezelen®, que contienen equipamiento sensorial táctil, olfativo, auditivo, vestibular y propioceptivo, como bolas de cristal, cables de fibra óptica, música relajante, columnas de burbujas y otros estímulos sensoriales (Cuvo, 2001).

En la sala se realiza un trabajo a dos niveles: nivel físico-corporal (placer sensoriomotor, estimulación, movimiento, esquema corporal) y nivel cognitivo-ejecutivo (capacidad de exploración, respuesta de orientación, atención, orientación espacial). Las sesiones se realizan de manera individual y los estímulos se añaden de uno en uno, provocando nuevas sensaciones, utilizando principalmente el lenguaje no verbal para construir el significado de cada situación.

Estas salas promueven una sensación de disfrute y un alivio de la tensión, con la consiguiente mejora del comportamiento general (Singh, 2004).

Una de las virtudes de esta sala es que no se restringe a una única población afectada, como pueda ser la infantil, sino que va dirigido a diversas poblaciones: psiquiatría, demencias, discapacidad intelectual, patología neurológica, etc., alcanzando todas las edades: infantil, adultos y ancianos (Hutchinson, 1994).

3.2 Concepto Snoezelen®

El concepto Snoezelen® fue creado por Ad Verhuel y Jan Hulsegge, dos terapeutas holandeses que en el año 1987 quisieron crear un lugar alternativo de ocio en el que pudieran disfrutar sus pacientes (Hulsegge & Verhuel, 1987). Fue así como comenzó a desarrollarse el concepto de Snoezelen®, el cual pretendía ofrecer sensaciones de bienestar a personas con graves afectaciones, de muy diferentes tipos (discapacidad intelectual severa, trastornos psiquiátricos, discapacidad física...).

El origen de la palabra surge a partir de la contracción de dos palabras holandesas “*snuffelen*” y “*doezelen*” que significan, respectivamente, oler y dormir o relajarse. Esta metodología de estimulación multi-sensorial pretende proporcionar a la persona sensaciones y momentos agradables, para así fomentar su bienestar emocional y aumentar su nivel de relajación. Esto produce una disminución del nivel de conductas disruptivas o sensaciones poco satisfactorias (Cid 2010).

La sala se fue desarrollando cada más en dirección a la terapia, a la creación de un espacio de trabajo por medio de lo sensorial con el objetivo de proporcionar bienestar. Sus cuatro pilares eran: el ocio, la relajación, la atención individualizada y la estimulación

sensorial. Para ello el material de la sala se componía de elementos olfativos, táctiles, visuales y auditivos, no gustativos por motivos de higiene (Hutchinson, 1994).

3.3 Entornos Snoezelen®. Tipos y características

La realización de la metodología Snoezelen® se lleva a cabo en una habitación especialmente diseñada para ello. En general, este espacio Snoezelen® ha de promover un ambiente de calidez, de bienestar, para así, poder trabajar los objetivos individuales que se planteen.

3.3.1 Tipos de salas

Existen 3 tipos de salas con objetivos diferentes (Matesanz, 2009):

- **Sala blanca:** son las más usadas y comunes. Su nombre no indica necesariamente que todo tenga que ser blanco como podemos observar en la Figura 3. El objetivo principal de este tipo de salas es alcanzar la relajación y la estimulación sensorial por medio del descubrimiento y la espontaneidad.



Figura 3. Sala blanca de Snoezelen® (Matesanz, 2009)

- **Sala negra:** caracterizada por la luz negra, una luz morada fluorescente que implica que determinados colores resplandezcan bajo el enfoque de esta luz. Podemos ver un ejemplo de este tipo de salas en la Figura 4. Éstas facilitan el aprendizaje (causa-efecto, semántica, orientación espacial y temporal, etc.), el movimiento y búsqueda de sorpresa.
- **Sala aventura:** como vemos en la Figura 5 se caracteriza por el material de la sala, cuyos elementos permiten la actividad perceptivomotora y sensorial por medio de obstáculos, cuerdas colgadas, sorpresas, cilindros huecos, etc.



Figura 4. Sala negra de Snoezelen® (Huertas, 2009)



Figura 5. Sala aventura de Snoezelen® (Huertas, 2009)

3.3.2 Materiales

Dentro del gran abanico de elementos presentes en un espacio Snoezelen®, se definirán en función del sistema sensorial que estimula. Por lo que en función del perfil de los sujetos, de los objetivos a tratar y de las características del lugar donde se realice la terapia, se pueden definir, entre otros, los siguientes estímulos (Cid, 2010):

- **Estímulos visuales:** tienen una gran importancia, ya que en un entorno Snoezelen® se promueve la creación de una atmósfera agradable, un ambiente de paz y relajación, en el que los elementos visuales son imprescindibles. Algunos de estos elementos son: ruedas de efectos, haz de fibra óptica, columnas de burbujas, luz negra, bola de espejos giratorios y proyectores de luz.
- **Estímulos táctiles:** ofrecen la posibilidad de experimentar diferentes sensaciones táctiles en la persona. Para ello se utilizan materiales como piscinas de bolas, paneles táctiles... Uno de los principales elementos es la cama de agua, ya que

produce a su vez una estimulación táctil y vibratoria, debido a que posee en su parte inferior unos altavoces que transmiten la música a través del agua provocado esa sensación de vibración.

- **Estímulos vibratorios:** dentro del material que se puede encontrar en un espacio Snoezelen®, son fundamentales aquellos que tienen material vibratorio. Entre los principales se pueden destacar las columnas de burbujas (Figura 6), la colchoneta vibratoria o la caja de sonido, que transmiten desde una plataforma en el suelo la vibración producida por la música.



Figura 6. Columna de burbujas que ayuda a la estimulación visual y vibratoria. (Aluja, 2011)

- **Estímulos vestibulares:** son utilizados para fomentar la relajación muscular de la persona, entre los principales materiales utilizados están la cama de agua (termorreguladora), columpios y hamacas y el caparazón tortuga.
- **Estímulos propioceptivos:** estos elementos tienen vital importancia para ayudar a la coordinación del movimiento, junto con la vista el sistema propioceptivo es fundamental para mantener el equilibrio. Los materiales que se utilizan son: silla pelota, mantas con peso o suelo vibrante, entre otros.
- **Estímulos auditivos:** para la relajación dentro del entorno Snoezelen®, es fundamental que la voz de la persona que dirige la sesión sea suave y agradable. Además, se pueden utilizar otro tipo de estímulos auditivos como una silla musical, columnas de aire o un panel de sonidos. También se utiliza en muchas sesiones hilo musical, que debe ser elegido especialmente para cada persona a tratar.
- **Estímulos olfativos:** de nuevo son utilizados para crear un clima agradable durante la sesión. Se utilizan diversos materiales entre los que están: difusor de aromas, pelotas de olor, olores relacionados con rutinas diarias...

Lo atractivo de los estímulos, visuales, táctiles o auditivos, hace que el trabajo resulte más ameno para el usuario, con lo que el grado de motivación hacia el aprendizaje de nuevos conceptos es mayor que por los medios tradicionales, y como la motivación es mayor, el aprendizaje de nuevos patrones de actuación también será más sólido y resistente al olvido.

3.4 Ejemplos de aplicación de la Metodología Snoezelen®.

Desde el inicio, la terapia multi-sensorial Snoezelen® fue considerada como una herramienta que facilitaba el ocio y tiempo libre para los pacientes con dificultades en el aprendizaje, pero actualmente se hace hincapié en el hecho de los beneficios terapéuticos de la terapia tanto a pacientes en ese contexto como en otros campos de cuidados para la salud. Sin embargo, las investigaciones realizadas están limitadas por diversos factores metodológicos como puede ser el pequeño número de sujetos a disponibilidad, la heterogeneidad de las muestras o la dificultad en la obtención de resultados relevantes (Baillon, 2002).

El uso de la terapia Snoezelen® ha sido descrito en diferentes campos de actuación, como pueden ser: adultos con trastornos psiquiátricos, dolores crónicos, recién nacidos y niños gravemente afectados, personas con demencia, cuidados paliativos en fase terminal, Alzheimer, entre otros.

En este capítulo se van a presentar algunos de estos estudios, con las conclusiones que se han obtenido a la hora de evaluar si la terapia MS Snoezelen® es beneficiosa para el tratamiento de estas enfermedades.

3.4.1 Metodología Snoezelen® en Demencias

En el tratamiento de la demencia se han desarrollado numerosos estudios con el objetivo de evaluar la mejora de los pacientes en múltiples campos como el equilibrio, el trato con los cuidadores, el estado de ánimo, etc. Se detallan a continuación dos de esos estudios, el primero realizado para comprobar la utilidad en la comunicación entre los pacientes y los cuidadores de la terapia Snoezelen® y el segundo con el fin de demostrar si ayudan o no este tipo de terapias en el equilibrio de personas con demencia.

3.4.1.1 Influencia de la MS Snoezelen® en la comunicación entre pacientes y cuidadores

El estudio realizado por Van Weert *et al.* (2004) trató de investigar en qué grado cambiaba la comunicación con los pacientes mediante la utilización de la terapia Snoezelen®. La intervención se realizó en 6 residencias durante 18 meses. Cada una de las cuales disponía de dos salas, una donde se realizó la terapia Snoezelen® y otra en la que realizar la terapia habitual (sala de control).

Los resultados se analizaron tras observar sus expresiones faciales y corporales en 250 grabaciones de video. Se seleccionó una muestra de 120 pacientes (60 grupo experimental, 60 grupo control) con los siguientes requisitos: demencia moderada a severa según el DSM-III-R, diagnosticada por un médico, dependientes de cuidados de enfermería, ausencia de un diagnóstico psiquiátrico, órganos de los sentidos conservados o parcialmente libres de alteraciones y que no estuvieran encamados.

El resultado fue un incremento significativo de residentes que dirigieron más la mirada, aumentaron el tacto afectivo y sonrieron. El número total de expresiones verbales también se incrementó. Por lo tanto se concluyó que, la implantación de Snoezelen® mejora la comunicación real durante los cuidados diarios de enfermería.

3.4.1.2 Influencia de la MS Snoezelen® en el equilibrio de personas con demencia

Klages *et al.* (2010) investigaron la influencia de la estimulación multi-sensorial Snoezelen en el equilibrio de personas con demencia. Para ello realizaron un estudio aleatorio controlado compuesto por 24 residentes, 12 en el grupo experimental (de los que 9 completaron el protocolo) con una media de edad de 84 años y 12 en el grupo control (de los que 10 completaron el protocolo) con una media de edad de 89. Todos ellos con puntuaciones en el MMSE entre 25 y 30 puntos (demencia leve) capaces de comprender órdenes sencillas, caminar con una mínima asistencia y que no hubieran recibido terapia en sala Snoezelen® tres meses antes del estudio.

La intervención consistió para el grupo experimental, en sesiones de estimulación multi-sensorial en la sala Snoezelen® de 30 minutos de duración dos veces por semana, con al menos dos días de separación entre las sesiones, durante seis semanas. Los pacientes del grupo control recibieron individualmente visitas guiadas a la sala.

Los resultados analizados en este estudio mostraron que la estimulación en la sala Snoezelen no produce efectos significativos en el equilibrio de las personas con demencia. Ambas intervenciones mostraron una pequeña mejoría en todos los test aunque ninguna fue estadísticamente significativa. La frecuencia de caídas en el grupo experimental tampoco sufrió un cambio significativo antes ($p=0.504$) y después de la intervención ($p=0.586$), ni con respecto al grupo control. A pesar de estos resultados estadísticos, la observación de las interacciones de los participantes con elementos de la sala Snoezelen® tienen el potencial de mejorar el equilibrio mediante actividades programadas (fibra óptica, dibujos proyectados en la pared).

3.4.2 Metodología Snoezelen® en niños

Numerosos son los estudios realizados en salas multi-sensoriales de Snoezelen® con niños, ya sea con discapacidad de algún tipo o simplemente para mejorar la comunicación de éstos con sus familias. En este sentido, el estudio realizado por Nasser *et al.*, 2004, demostró que la comunicación de las familias se ve facilitada de una manera

positiva, así como los problemas emocionales no resueltos. Además, se abrió la posibilidad de que la familia viera a su hijo de manera más positiva.

Más relacionado con el daño cerebral es un segundo estudio cuyo objetivo era investigar los efectos de la terapia Snoezelen® sobre los cambios fisiológicos, cognitivos y conductuales en los niños al recuperarse de una lesión traumática grave. El resultado, tras 10 sesiones consecutivas, fue una disminución significativa de la frecuencia cardiaca, del tono muscular en todas las extremidades afectadas y de los niveles de agitación. Así como una mejora de los resultados cognitivos respecto al principio del tratamiento (Hotz *et al.* 2006).

3.4.3 Metodología Snoezelen® en centros de cuidados para dolor crónico y para curas paliativas.

Schofield y Davis (2000) realizaron un estudio para valorar el posible efecto de la intervención Snoezelen® en personas con dolor crónico, contrastando los efectos de esta intervención con los producidos por métodos tradicionales de relajación. El estudio selecciona 98 pacientes que presentan dolor crónico; una parte son asignados a un grupo control en el que seguían relajación tradicional, y otra parte son asignados a un grupo experimental en el que siguen sesiones en un espacio Snoezelen®. Los resultados muestran que el grupo experimental presentaba un índice mayor de dolor crónico antes de la intervención Snoezelen®.

Schofield y cols. (2009) investigan los efectos de las sesiones Snoezelen® en un centro de cuidados paliativos. La investigación se llevó a cabo en un centro hospitalario en la Unidad de Cuidados Paliativos, en el que los pacientes presentaban elevados niveles de ansiedad al haber recibido un diagnóstico de una enfermedad terminal. En el estudio se incluyeron 26 pacientes en esta situación, una parte formó el grupo control (asistían a una sala en la que había un ambiente tranquilo y sosegado), y el resto participaron de sesiones Snoezelen®. El grupo experimental presentó unos resultados que mostraban una reducción del nivel de ansiedad ante su situación. No se evidenciaron experiencias negativas en relación a los niveles de ansiedad. Se demostró por tanto que las sesiones Snoezelen® contribuían a una mejora del bienestar de la persona, no siendo necesario recurrir a tratamientos farmacológicos que ayudasen a controlar los niveles de ansiedad.

CAPÍTULO 4

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

| | |
|---|----|
| 4.1 Introducción | 33 |
| 4.2 Metodología de captación EEG..... | 33 |
| 4.2.1 Tipos de electrodos..... | 35 |
| 4.2.2 Sistema Internacional 10-20 | 36 |
| 4.3 Ondas EEG | 37 |

4.1 Introducción

La Electroencefalografía es el registro y evaluación de los potenciales eléctricos generados por el cerebro y obtenidos por medio de electrodos situados sobre la superficie del cuero cabelludo.

El electroencefalograma (EEG) es el registro de la actividad eléctrica de las neuronas del encéfalo. Dicho registro posee formas muy complejas que varían mucho con la localización de los electrodos y entre individuos. Esto es debido al gran número de interconexiones que presentan las neuronas y por la estructura no uniforme del encéfalo.

El EEG supone un tipo de prueba que se basa en la medición de los impulsos eléctricos de conjuntos de neuronas. Estas ondas van a reflejar la función cerebral, tanto en los momentos de más activación como en los de menos, según el tipo de actividad eléctrica cerebral. Así, en diferentes momentos se registrarán diferentes tipos de ondas. El EEG supone simplemente un registro gráfico, que podrá ser analizado por el neurofisiólogo, el cual lo interpretará en función de la actividad cerebral que esté desarrollando el paciente (Ariza, 2009).

Los principios del EEG datan de 1870 cuando, Fritsch y Hitzig, médicos militares del ejército prusiano, observaron que al estimular, mediante corriente galvánica, determinadas áreas laterales de cerebros descubiertos se producían movimientos en el lado opuesto del cuerpo. No es hasta 1913, año en que Prawdycz-Neminski registró lo que llamó “electrocerebrograma” de un perro, siendo el primero en intentar clasificar semejantes observaciones. Hay que puntualizar, sin embargo, que todos los experimentos se hacían sobre cerebros descubiertos.

Para acercarnos más al EEG como es conocido actualmente, tenemos que hablar de los progresos de Hans Berger en 1928 y su posterior publicación ante una auditorio británico en una reunión de la Sociedad de Fisiología, en Cambridge, Adrian y Matthews verificaron por primera vez el “Ritmo de Berger”.

4.2 Metodología de captación EEG

La intensidad del campo captado en el electrodo varía entre 5 y 200 μV , por lo que será necesario amplificar estas señales antes de mostrarlas. Así pues, la señal EEG consiste en diferentes ondas cerebrales reflejando la actividad eléctrica del cerebro, de acuerdo a la ubicación de los electrodos y su funcionamiento en las regiones adyacentes del mismo.

De acuerdo a la forma de colocación de los electrodos se puede distinguir cuatro maneras de captar la actividad electromagnética cerebral (Barea, 2002):

- Sobre el cuero cabelludo.
- Sobre la base del cráneo.
- Sobre el cerebro expuesto.
- En localizaciones cerebrales profundas entre los pliegues de la corteza.



Figura 7. Captación EEG sobre el cuero cabelludo.

Para poder utilizar las técnicas de registro o captación EEG, se necesitan los siguientes componentes de captación (Teplan, 2002):

- Tapa de electrodo con gel conductor o electrodos en forma de discos metálicos Ag-AgCl con pasta conductora.
- Amplificadores con una ganancia global de entre 100-100.000, con una impedancia de entrada de al menos 100 M Ω , y un ratio de rechazo al modo común de al menos 100 dB.
- Filtros analógicos integrados con un filtro paso alto de una frecuencia de corte en el rango de 0,1 - 0,7 Hz y un filtro paso bajo de una frecuencia de corte menor que la mitad de la frecuencia de muestreo.
- Un convertidor analógico – digital (A/D) de al menos 12 bits de resolución con una precisión menor que la cuantía de ruido global (0,3 - 2 μ Vpp), y una frecuencia de muestreo por lo general contenida en el rango de 128 – 1024 Hz.
- Un ordenador lo suficientemente rápido para el procesamiento de los registros adquiridos y para el procesamiento online de forma ocasional, con un suficiente espacio libre en disco.

-
- Filtro digital paso alto IIR (*Infinite Impulse Response*) de una frecuencia de corte similar a la del filtro analógico paso alto.

De esta manera, la calidad de los registros EEG captados dependerá de la adecuada combinación de los parámetros anteriores, en la Figura 8 podemos ver un ejemplo de equipo de registro. Y por último, antes de iniciar el procesamiento de la información, se deberá analizar las señales EEG sin procesar en busca de posibles artefactos para su eliminación (Teplan, 2002).



Figura 8. Equipamiento de registro. (Reta, 2011)

4.2.1 Tipos de electrodos

Para la captación de señales EEG se utilizan diversos tipos de electrodos en función de dónde se esté captando la actividad. La forma más frecuente de hacerlo es sobre el cuero cabelludo por lo que los electrodos más utilizados son los de superficie. Cabe destacar otros dos tipos de electrodos: los basales (se aplican en la base del cráneo sin necesidad de procedimiento quirúrgico) y los quirúrgicos (para su aplicación es precisa la cirugía).

Dentro de los superficiales existen varios tipos (Barea, 2002):

- **Adheridos:** pequeños discos metálicos de 5mm de diámetro que se adhieren con pasta conductora. Aplicados de forma correcta se obtienen resistencias de contacto muy bajas.
- **De contacto:** son pequeños tubos de plata clorada enroscados en soportes de plástico. Como se puede observar en la Figura 9 en su extremo de contacto se coloca una almohadilla que se humedece con solución conductora. Se sujetan al cráneo con bandas elásticas y unas pinzas que son incómodas para el paciente por lo que los registros deben ser de poca duración.

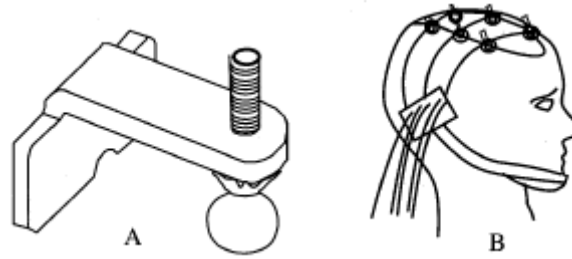


Figura 9. A. Esquema de un electrodo de contacto. B. colocación de electrodos de contacto (Barea, 2002).

- **En casco de malla:** los electrodos están incluidos en una especie de casco elástico (Figura 10); existen de diferentes tamaños en función de la talla del paciente. Lo más importante de este tipo de electrodos es su comodidad para el paciente ya que el tiempo de colocación y su precisión permiten registros de larga duración.



Figura 10. Principio de colocación de electrodos en casco de malla (Barea, 2002).

- **De aguja:** sólo se emplean en recién nacidos y en UCI. Por lo tanto su uso es muy limitado.
- **Quirúrgicos:** se utilizan durante la operación y son manejados únicamente por el neurocirujano.

4.2.2 Sistema Internacional 10-20

Un aspecto imprescindible en la captación de la señal EEG es la correcta y apropiada colocación de los electrodos. A pesar de la existencia de varios sistemas estandarizados diferentes que definen el posicionamiento de las posiciones de los electrodos (Illinois, Montreal, Aird, Cohn, Lennox, Merlis, Oastaut, Schwab, Marshall, etc.), el sistema internacional 10-20 es el más utilizado en la actualidad. Recibe este nombre debido a la forma de colocar los electrodos, situándolos separados entre un 10% y 20% de la distancia entre el nasión y el inión (Datex-Omheda, 2003).

Para indicar el lóbulo cerebral sobre el que se sitúa el electrodo se utilizan las siguientes letras:

- F: lóbulo frontal.

- O: lóbulo occipital.
- P: lóbulo parietal.
- T: lóbulo temporal.
- C: zona central.
- Z: línea central.

Los números indican el hemisferio, siendo pares para el hemisferio derecho, e impares para el hemisferio izquierdo. La colocación final de los electrodos es la que podemos observar en la Figura 11.

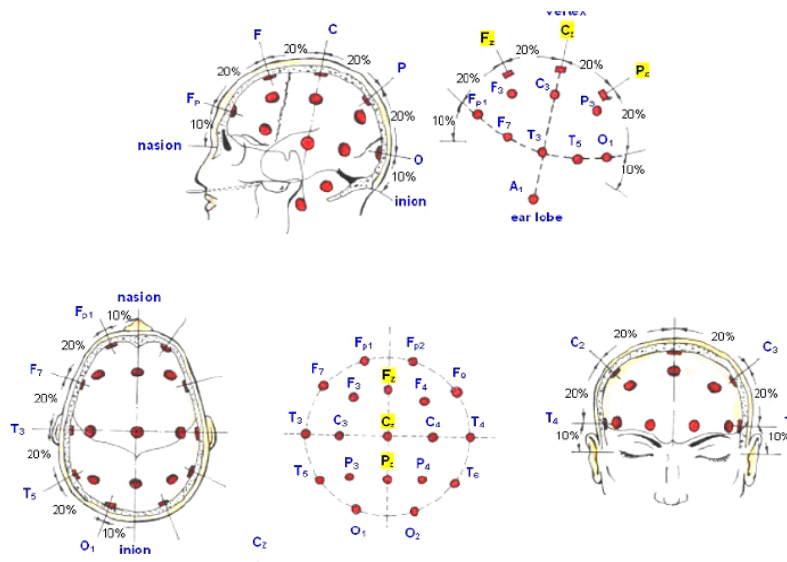


Figura 11. Esquema de la distribución de los electrodos en el Sistema Internacional de Registro 10-20.

4.3 Ondas EEG

Los registros EEG se caracterizan por estar formados por señales eléctricas con amplitudes del orden de los 10 mV sobre la corteza cerebral, o de 100 μ V sobre el cuero cabelludo (Barea 2002). Las frecuencias de las ondas EEG se mueven entre 0,5 y 100 Hz, dependiendo en gran medida del grado de actividad del córtex cerebral. La mayor parte de las veces estas ondas no siguen ningún patrón determinado, aunque bajo ciertas condiciones normales pueden identificarse distintos tipos de onda, denominadas *delta* (δ), *zeta* (θ), *alfa* (α), *beta* (β) y *gamma* (γ), en función del rango de frecuencias en el que están contenidas (Llorente & Martínez 2003), vemos la distribución de estas en la Figura 12.

- Las ondas δ poseen frecuencias inferiores a 4 Hz. Se presentan durante el sueño profundo, en la infancia y en enfermedades orgánicas cerebrales graves.

- Las ondas θ poseen frecuencias entre 4 y 8 Hz. Se presentan en la infancia aunque también pueden presentarlas los adultos en períodos de estrés emocional y frustración. Se localizan en las zonas parietal y temporal.
- Las ondas α poseen frecuencias entre 8 y 13 Hz. Se registran en sujetos normales despiertos, sin ninguna actividad y con los ojos cerrados, localizándose sobre todo en la zona occipital. Su amplitud está comprendida entre 20 y 200 μV .
- Las ondas β poseen frecuencias entre 13 y 30 Hz. Se registran fundamentalmente en las regiones parietal y frontal. Se dividen en dos tipos fundamentales, de comportamiento muy distinto, β_1 y β_2 , presentando las segundas una frecuencia doble a las primeras.
- Las ondas γ poseen las mayores frecuencias, a partir de los 40 Hz, llegando hasta los 70 e incluso 100 Hz. Se presentan durante las funciones cognitivas y motoras, pero dada la atenuación del cráneo a estas frecuencias, su captación con el EEG es muy débil.

Por lo tanto, el EEG puede considerarse como una suma de las ondas anteriores, de manera que las componentes por debajo de 4 Hz se consideran componentes δ , entre 4 y 8 Hz componentes θ , entre 8 y 13 Hz componentes α , entre 13 y 30 Hz componentes β y por encima de 30 Hz componentes γ . Así pues, a la hora de extraer información del EEG es importante estudiar la presencia e intensidad de cada componente, ya que puede indicar la presencia de ciertas patologías. La presencia de cada una de este tipo de componentes de las ondas EEG se muestra en la densidad espectral de potencia de una señal EEG en la (van Albada *et ál.* 2013).

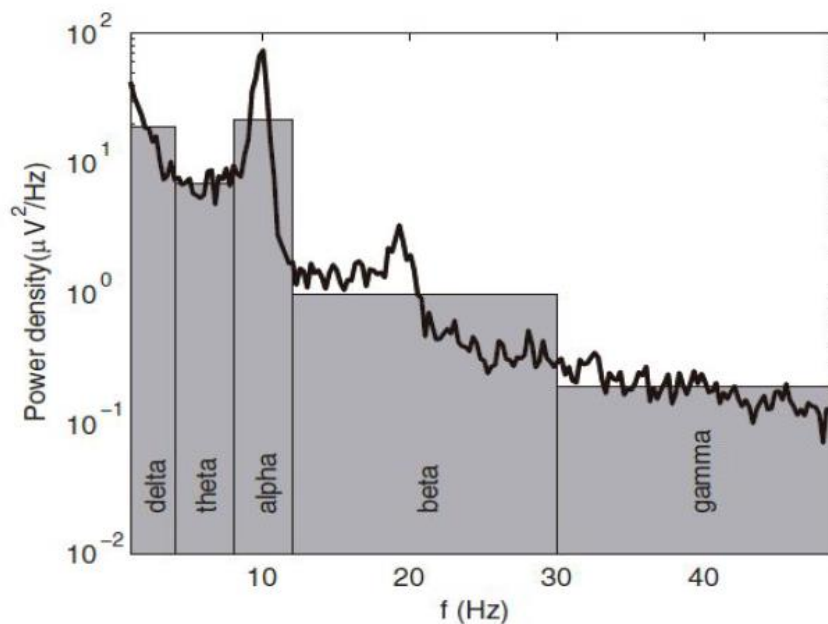


Figura 12. Densidad espectral de potencia de una señal EEG con sus diferentes componentes frecuenciales (van Albada *et ál.* 2013).

CAPÍTULO 5

SUJETOS Y SEÑALES

| | |
|--|----|
| 5.1 Datos sociodemográficos | 41 |
| 5.2 Características de los registros EEG | 43 |

5.1 Datos sociodemográficos

En este Trabajo Fin de Máster se ha analizada la actividad EEG espontánea de 54 sujetos. De estos 54 sujetos, 18 sufren TCE, 18 padecen PC y los 18 restantes constituyen el grupo de control.

El grupo de pacientes con TCE está formado por 18 enfermos (15 varones y 3 mujeres) con una edad de 40.06 ± 9.66 años (media \pm desviación típica, SD, Standard Deviation). Por otra parte, el grupo de pacientes con PC está formado por enfermos (11 varones y 7 mujeres) con una edad de 44.61 ± 10.89 años. Por último, el grupo de control está compuesto por 18 sujetos (9 varones y 9 mujeres) con una edad de 37.56 ± 5.58 años.

Todos los sujetos seleccionados provenían del CRE para la Atención a Personas con Grave Discapacidad y para la Promoción de la Autonomía Personal y Atención a la Dependencia, en San Andrés de Rabanedo, León. La Tabla 2 recoge los datos sociodemográficos de todos los sujetos (pacientes con TCE, pacientes con PC y controles) que han participado en este estudio, entre los que se incluyen el identificador, el sexo y la edad.

Los sujetos seleccionados para el grupo de control no padecían ninguna clase de enfermedad que pudiera afectar en los registros EEG. Tampoco se encontraban sometidos a algún tratamiento médico, ni tomaban medicaciones que pudiera causar alteraciones en la actividad EM cerebral y, por tanto, alterar los registros. Todos los sujetos dieron su consentimiento firmado para participar en este estudio.

En las tablas que se presentan a continuación, vemos los datos socio-demográficos de los sujetos de control y los sujetos con daño cerebral (Tabla 2) y por otro lado los datos clínicos de los sujetos con daño cerebral (Tabla 4).

| Características | C | TCE | PC |
|-----------------------------------|------------------|------------------|-------------------|
| Género (no. de sujetos) | | | |
| Masculino | 9 | 15 | 11 |
| Femenino | 9 | 3 | 7 |
| Edad (años) | | | |
| Media \pm SD | 37.56 \pm 5.58 | 38.06 \pm 8.25 | 44.61 \pm 10.89 |
| Educación desde los 6 años (años) | | | |
| Media \pm SD | 16.83 \pm 4.19 | 12.12 \pm 2.62 | 8.94 \pm 2.78 |

C: Controles; TCE: Sujetos con Traumatismo Craneoencefálico; PC: Sujetos con Parálisis Cerebral.

Tabla 2. Datos socio-demográficos de los sujetos de control y los sujetos con daño cerebral.

| Características | TCE | PC |
|---|-----|----|
| Gravedad del daño cerebral (no. de sujetos) | | |
| Media/Moderada (GCS = 9 – 15 / 15) | 14 | 17 |
| Severa (GCS = 3 – 8 / 15) | 4 | 1 |
| Tiempo desde la lesión (no. de sujetos) | | |
| 0.5 – 4 años | 5 | 0 |
| 4 – 8 años | 8 | 0 |
| > 8 años | 5 | 18 |
| Neurocirugía (no. de sujetos) | | |
| Sí | 9 | 0 |
| No | 9 | 18 |
| Localización de la lesión (RMN/TC) (no. de sujetos) | | |
| Izquierdo | 7 | 0 |
| Derecho | 7 | 0 |
| Bilateral | 4 | 18 |

GCS: Glasgow Coma Scale; RMN: Resonancia Magnética Nuclear; TC: Tomografía

Computarizada; TCE: Sujetos con Traumatismo Craneoencefálico; PC: Sujetos con Parálisis Cerebral.

Tabla 3. Datos clínicos de los sujetos con daño cerebral

5.2 Características de los registros EEG

Las señales EEG fueron registradas en 19 derivaciones del sistema internacional 10-20 (Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, T3, T4, T5, T6, Pz, P3, P4, O1 y O2),

con una referencia común, mediante un electroencefalógrafo Neurofax JE-912A (Nihon Khoden).

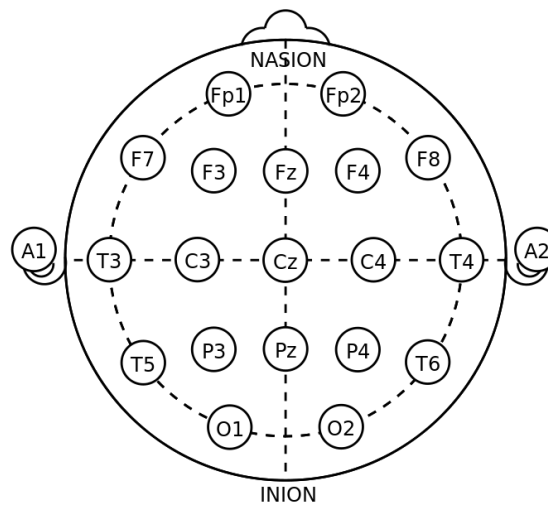


Figura 13. Distribución espacial de los sensores EEG para el sistema internacional 10-20.

Se registraron 5 minutos de actividad EEG espontánea antes y después de la sesión de estimulación MS, con los sujetos despiertos y los ojos cerrados. Durante el registro se monitorizó su estado para prevenir que se quedaran dormidos. El proceso de adquisición se realizó a una frecuencia de muestreo de 500 Hz, con un filtro paso-banda, entre 0.008 y 120 Hz, así como un filtro de ranura a 50 Hz.

Cada señal EEG se dividió en segmentos de 5 s, seleccionándose mediante inspección visual aquellos libres de artefactos, en la Figura 14 podemos ver el registro EEG para las 19 derivaciones del sistema internacional en un paciente con daño cerebral.

Finalmente, las señales fueron filtradas digitalmente, utilizando para ello 5 filtros FIR (*Finite Impulse Response*) de ventana de Hamming, uno por cada banda de frecuencia de estudio, además de la ventana completa entre 1 y 40 Hz. La distribución espectral de las diferentes bandas de estudio se puede ver en la Tabla 4.

| Nombre | Rango | |
|--------------------------|---------|----|
| Banda delta (δ) | 1 – 4 | Hz |
| Banda zeta (θ) | 4 – 8 | Hz |
| Banda alfa (α) | 8 – 13 | Hz |
| Banda beta (β) | 13 – 30 | Hz |
| Banda gamma (γ) | 30 – 40 | Hz |

Tabla 4. Distribución espectral de las bandas de frecuencia.

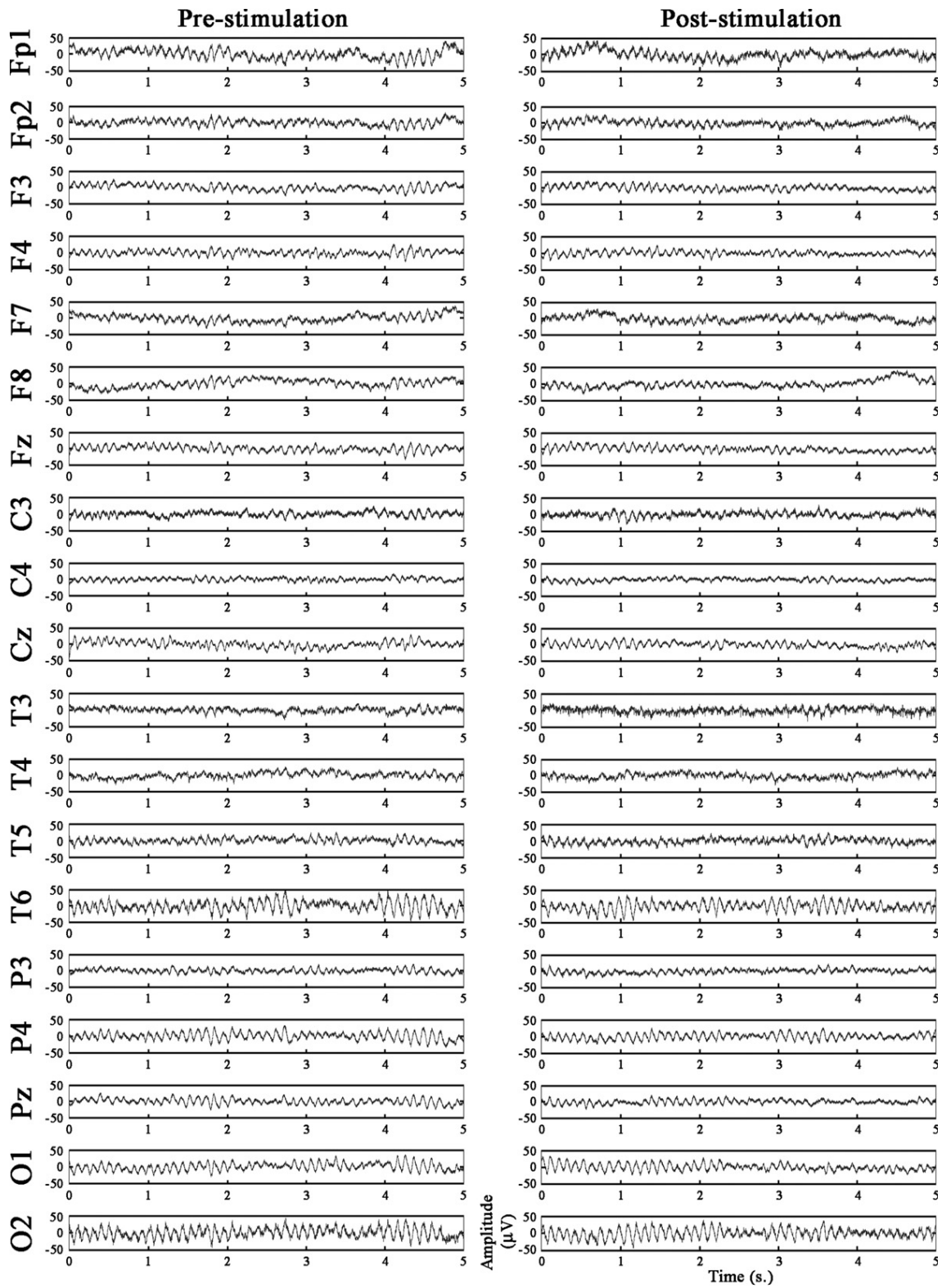


Figura 14. 5 s de registro EEG en las diferentes derivaciones del sistema internacional 10-20 (canales Fp1, Fp2, Fz, F3, F4, F7, F8, Cz, C3, C4, T3, T4, T5, T6, Pz, P3, P4, O1 y O2) para un paciente con daño cerebral. (Poza *et al.*, 2013).

CAPÍTULO 6

MÉTODOS APLICADOS

| | |
|--|----|
| 6.1 Medidas de conectividad | 49 |
| 6.1.1 Coherencia (<i>Coherence</i>) | 49 |
| 6.2 Teoría de grafos | 49 |
| 6.2.1 Medidas de nodo y similitud (<i>Measures of degree and similarity</i>)..... | 50 |
| 6.2.1.1 Grado del nodo (<i>Node degree</i>)..... | 50 |
| 6.2.2 Medidas de centralidad (<i>Measures of centrality</i>) | 50 |
| 6.2.2.1 Centralidad de Nodo (<i>Betweenness centrality</i>) | 51 |
| 6.2.2.2 Centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) | 51 |
| 6.2.2.3 Centralidad de vector propio (<i>Eigenvector centrality</i>) | 51 |
| 6.2.3 Medidas de segregación..... | 52 |
| 6.2.3.1 Coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering coefficient</i>)..... | 52 |
| 6.2.3.2 Transitividad (<i>Transitivity</i>) | 53 |
| 6.2.3.3 Community structure & Modularity..... | 53 |
| 6.2.4 Medidas de asortatividad y de estructura del núcleo (<i>Assortativity and Core Structure</i>)..... | 53 |
| 6.2.4.1 Coeficiente de asortatividad (<i>Assortativity coefficient</i>) | 54 |
| 6.2.4.2 Estructura del núcleo/periferia (<i>Core/pherifery structure</i>) | 54 |
| 6.2.5 Caminos y distancias (<i>Paths and Distances</i>)..... | 54 |
| 6.2.5.1 Longitud de camino más corto (<i>Characteristic path length</i>) | 54 |

| | |
|--|----|
| 6.2.5.2 Eficiencia global (<i>Global efficiency</i>) | 55 |
|--|----|

6.1 Medidas de conectividad

6.1.1 Coherencia (*Coherence*)

La coherencia es una medida de caracterización que mide la consistencia de señales provenientes de distintos canales EEG o MEG a través de distintos intentos (*trials*).

La COH, junto con el coeficiente de correlación de Pearson, la función de correlación cruzada y el índice pendiente de fase (*Phase Slope Index*), pertenece al grupo de medidas clásicas. Éstas, incluyen los métodos lineales de conectividad funcional más comúnmente usados en literatura neurocientífica. Estas medidas tienen la ventaja de, además de ser bien conocidas, ser rápidas de calcular. Sin embargo, únicamente detectan dependencias de carácter lineal (Niso *et al.*, 2013).

La COH en particular mide la correlación lineal entre dos variables $x(t)$ e $y(t)$ como función de la frecuencia f . Se formula como el cuadrado del módulo de la función K , que es el cociente entre la densidad espectral de potencia cruzada, $S_{xy}(f)$, entre $x(t)$ e $y(t)$, y sus densidades espectrales de potencia individuales $S_{xx}(f)$ y $S_{yy}(f)$:

$$K_{xy}(f) = \frac{S_{xy}(f)}{\sqrt{S_{xx}(f)S_{yy}(f)}} \quad (1)$$

Entonces, la COH se define como:

$$COH_{xy}(f) = |K_{xy}(f)|^2 = \frac{|S_{xy}(f)|^2}{S_{xx}(f)S_{yy}(f)} \quad (2)$$

Los valores de COH se encuentran en el rango $0 \leq COH_{xy}(f) \leq 1$. Un valor de $COH_{xy}(f) = 0$ representa que no existe dependencia lineal entre $x(t)$ e $y(t)$ a frecuencia f . Por otro lado, un valor de $COH_{xy}(f) = 1$ implica que las señales $x(t)$ e $y(t)$ presentan un elevado grado de sincronismo a frecuencia f (Besthorn *et al.*, 1994).

En HERMES, el *toolbox* para MATLAB utilizado para el cómputo de esta medida, se usa el promedio de Welch. Este método calcula el periodograma modificado para estimar el espectro (Niso *et al.*, 2013).

6.2 Teoría de grafos

El cerebro humano se puede ver como un gran número de regiones cerebrales que desempeñan una función distinta pero que comparten constantemente información constituyendo así una gran red compleja (Van Den Heuvel & Pol, 2011).

La teoría de grafos trata con redes representadas como un conjunto de nodos (vértices) y las conexiones entre los mismos (enlaces). Se pueden distinguir diferentes categorías de grafos atendiendo a los siguientes criterios (Stam & van Straaten, 2012):

- **Ponderados (*weighted*) o binarios (*binary*).** Cuando se asigna un peso que representa la fuerza, la longitud o la importancia, a cada conexión del grafo del grafo se denomina ponderado. A los grafos en los que los enlaces están presentes o ausentes se les llama binarios o no ponderados.
- **Direccionales (*directed*) o no direccionales (*undirected*).** Cuando los enlaces solamente indican que existe una conexión o relación entre dos vértices del grafo es no direccional. Cuando los enlaces indican la dirección de la influencia del grafo, éste se denomina direccional.

Para el cálculo de los siguientes parámetros de red se ha utilizado el *toolbox* para MATLAB denominado BCT (*Brain Connectivity Toolbox*) desarrollado principalmente por Mikail Rubinov y Olaf Sporns (Rubinov & Sporns, 2010).

6.2.1 Medidas de nodo y similitud (*Measures of degree and similarity*)

6.2.1.1 Grado del nodo (*Node degree*)

El grado de un nodo es igual al número de enlaces conectados a ese nodo. En la práctica es también igual al número de vecinos del nodo. Los valores individuales del grado reflejan, por lo tanto, la importancia de los nodos en la red. Los grados de todos los nodos de la red comprenden la distribución del grado, que es un marcador importante de desarrollo de la red y su capacidad de recuperación. El grado medio de la red es más comúnmente utilizado como una medida de densidad.

La variante ponderada del grado, denominada en ocasiones como “fuerza”, se define como la suma de todos los pesos de los enlaces vecinos (Rubinov & Sporns, 2010). Se define el grado del nodo i (k_i) como la suma de los pesos de las conexiones de dicho nodo (w_{ij}).

$$k_i^w = \sum_{j \in N} w_{ij} \quad (3)$$

6.2.2 Medidas de centralidad (*Measures of centrality*)

La centralidad no es un atributo intrínseco de los nodos de una red, sino un atributo estructural, es decir, un valor asignado que depende estrictamente de su localización en la red. La centralidad mide según un cierto criterio la contribución de un nodo según su ubicación en la red, independientemente de si se esté evaluando su importancia, influencia, relevancia o prominencia.

6.2.2.1 Centralidad de Nodo (*Betweenness centrality*)

Se define como la fracción de todos los caminos más cortos en la red que pasan a través de un nodo dado.

La centralidad del nodo se calcula de forma equivalente en redes ponderadas o binarias, teniendo en cuenta que la longitud de los caminos debe estar calculada respectivamente para este tipo de redes, ponderadas o binarias (*Rubinov et al., 2010*).

$$b_i = \frac{1}{(n-1)(n-2)} \sum_{\substack{h,j \in N \\ h \neq j, h \neq i, j \neq i}} \frac{\rho_{hj}(i)}{\rho_{hj}}, \quad (4)$$

donde ρ_{hj} es el número de caminos más cortos entre h y j , y $\rho_{hj}(i)$ es el número de caminos más cortos entre h y j que atraviesan i .

6.2.2.2 Centralidad de intermediación de enlace (*Edge betweenness centrality*)

La centralidad de intermediación de enlace se define como el número de las rutas más cortas que van a través de un borde en un gráfico o de la red (*Girvan y Newman, 2002*).

$$c_B(v) = \sum_{s,t \in V} \frac{\sigma(s,t|e)}{\sigma(s,t)} \quad (5)$$

donde, $\sigma(s, t)$ es el camino más corto y $\sigma(s, t|e)$ es el camino más corto que pasa por cierto enlace e .

Cada enlace en la red puede estar asociado con un valor de centralidad de intermediación de enlace.

Un enlace con un valor alto de centralidad de intermediación de enlace representa un conector clave entre dos partes de una red, y la eliminación de estas uniones clave pueden afectar a la comunicación entre muchos pares de nodos a través de los caminos más cortos entre ellos.

6.2.2.3 Centralidad de vector propio (*Eigenvector centrality*)

Una extensión natural de la centralidad de nodo es la centralidad de vector propio. En este caso la medida difiere de la de centralidad de nodo ya que no va a considerar que un nodo con muchos enlaces tiene una centralidad de vector propio alta. Por otro lado, un nodo con una centralidad de vector propio alta no tiene por qué estar muy ligada (podría tener pocos enlaces pero muy importantes).

Es un método de clasificación muy antiguo cuyos pioneros fueron Wassily W. Leontief y John R Seeley y lo definieron como:

$$x_i = \frac{1}{\lambda} \sum_k a_{k,i} x_k \quad (6)$$

Donde x_i es el vector de centralidad (*eigenvector centrality*), $\lambda \neq 0$ es el valor propio obtenido de la ecuación $Ax = \lambda x$ (siendo A la matriz de adyacencia).

6.2.3 Medidas de segregación

Las medidas de segregación cuantifican la presencia de grupos, conocidos como *clusters*, en la red. La presencia de estos grupos en redes anatómicas sugiere una organización de dependencias estadísticas indicativas de un procesamiento neuronal segregado (Rubinov & Sporns, 2010)

6.2.3.1 Coeficiente de agrupamiento (*Clustering coefficient*)

El coeficiente de agrupamiento (C_i , *Clustering Coefficient*) de un nodo de grado k representa la fracción de conexiones existentes que tiene el nodo con sus k vecinos más próximos. Localmente, representa la fracción de triángulos que se forman alrededor del nodo en concreto. También se puede definir el coeficiente de agrupamiento C_i del nodo i como la probabilidad de que otros nodos j , que están conectados a él, estén conectados a su vez entre sí (Rubinov & Sporns, 2010).

El número total de conexiones posibles de un nodo de grado k es $(k(k-1)/2)$ ya que no tenemos en cuenta la dirección del enlace.

Siguiendo esta última definición, necesitamos que exista simetría ($w_{ij} = w_{ji}$) y que $0 \leq w_{ij} \leq 1$, lo que se cumple siempre dada la definición de w_{ij} a partir del valor de la coherencia.

Para los vértices que no presentan ninguna conexión (nodos aislados) todos los pesos w_{ij} son igual a 0 y por lo tanto el coeficiente de agrupamiento también sería igual a 0.

A partir de esto, se puede definir el coeficiente de agrupamiento promedio para toda la red (C_w), que no es más que la media aritmética de los coeficientes de agrupamiento de cada uno de los vértices.

$$C_w = \frac{1}{N} \sum_{i=1}^N C_i \quad (7)$$

El coeficiente de agrupamiento se utiliza para estimar la densidad ‘local’ de los enlaces entre grupos de nodos vecinos.

Tal y como está definido, el valor C_w depende de los pesos de las conexiones y de la estructura de la red, pero también dependen del tamaño de la misma.

6.2.3.2 Transitividad (*Transitivity*)

La transitividad es la relación de triángulos entre los tríos de la red, siendo una alternativa al coeficiente de agrupamiento.

La transitividad promedio τ de una red social se define como el número de triángulos dividido por el número total de tríos conectados:

$$\tau = \frac{3x \text{ n}^\circ \text{ de triángulos}}{\text{numero de tríos conectados}} \quad (8)$$

6.2.3.3 Community structure & Modularity

Una red tiene estructura de la comunidad si los nodos de la red se pueden agrupar fácilmente en conjuntos de nodos de tal manera que cada conjunto de nodos está conectado internamente.

La definición más general se basa en el principio de que los pares de nodos son más propensos a estar conectados si ambos son miembros de la misma comunidad, y tienen menos probabilidad de estar conectados si no comparten las comunidades (Girvan 2002).

A pesar de sus inconvenientes conocidos, uno de los métodos más ampliamente utilizados para la detección de la comunidad es la maximización de la modularidad (Newman, 2004). La modularidad es una estadística que cuantifica el grado en que la red se puede subdividir en tales grupos claramente definidos.

Se define la modularidad Q , siendo m el número total de aristas de la red, A_{ij} la matriz de adyacencia y k_i y k_j los grados de los vértices como:

$$Q = \frac{1}{4m} \sum_{ij} (A_{ij} - \frac{k_i k_j}{2m}) (s_i s_j + 1) \quad (9)$$

Hay que mencionar que la utilidad de la optimización de la modularidad es cuestionable, ya que se ha demostrado que la optimización de la modularidad menudo falla para detectar grupos más pequeños que alguna escala, dependiendo del tamaño de la red (Fortunato, 2007).

6.2.4 Medidas de asortatividad y de estructura del núcleo (*Assortativity and Core Structure*)

La asortatividad es la preferencia de los nodos de una red por unirse a otros que le son similares en alguna característica. A pesar de que la medida específica de similitud puede variar, los teóricos de redes frecuentemente estudian la asortatividad en función del grado de los nodos (Newman, 2003). Esta característica sirve para aproximar los modelos de redes complejas al comportamiento de muchas redes reales.

6.2.4.1 Coeficiente de asortatividad (*Assortativity coefficient*)

La asortatividad es la preferencia de los nodos de una red por unirse a otros que le son similares en alguna característica. En concreto, el coeficiente de asortatividad o de correlación de conectividad (r , *Assortativity Coefficient*) es un coeficiente de correlación entre los grados de todos los nodos en los dos extremos de un enlace.

En las redes con un coeficiente negativo de asortatividad es más probable que se hayan distribuido ampliamente y, en consecuencia, los *hubs* (nodos con un alto coeficiente de participación) sean más vulnerables. Sin embargo, las redes con un coeficiente de asortatividad positivo es más probable que tengan un núcleo de *hubs* de alto grado mutuamente interconectados (*Rubinov et al.*, 2010).

En este caso se ha utilizado el coeficiente de asortatividad para redes ponderadas que se define como:

$$r^w = \frac{l^{-1} \sum_{(i,j) \in L} w_{ij} k_i^w k_j^w - \left[l^{-1} \sum_{(i,j) \in L} \frac{1}{2} w_{ij} (k_i^w + k_j^w) \right]^2}{l^{-1} \sum_{(i,j) \in L} \frac{1}{2} w_{ij} ((k_i^w)^2 + (k_j^w)^2) - \left[l^{-1} \sum_{(i,j) \in L} \frac{1}{2} w_{ij} (k_i^w + k_j^w) \right]^2} \quad (10)$$

6.2.4.2 Estructura del núcleo/periferia (*Core/periphery structure*)

Lo que realiza la subdivisión del núcleo/periferia es una partición de la red en dos grupos en los que no se solapan de nodos, un grupo básico y un grupo periferia. De esta forma se maximiza el número/peso de los nodos del núcleo y minimiza el número/peso de los nodos de la periferia comprendidos en el grupo.

Hay diversas formas de calcular este parámetro de red, siendo el más común:

$$CC_j = \frac{1}{N} \sum_{i \in V} P(i, j) \quad (11)$$

Donde V es el conjunto de nodos de la red y $P(i, j)$ es la suma de los pesos del camino más corto.

6.2.5 Caminos y distancias (*Paths and Distances*)

6.2.5.1 Longitud de camino más corto (*Characteristic path length*)

Otro parámetro fundamental a la hora de caracterizar una red es la longitud de camino promedio (L , *Path Length*), definido por Latora and Marchiori (2001) para grafos ponderados. Se puede definir la longitud de un enlace como el inverso del peso de la conexión (w_{ij}), de tal forma que $L_{ij} = 1 - w_{ij}$ si $w_{ij} \neq 0$, y $L_{ij} = +\infty$ si $w_{ij} = 0$.

La longitud de camino entre dos nodos se define entonces como la suma de las longitudes de las conexiones del mismo. El camino más corto L_{ij} entre dos nodos i y j es el camino entre i y j con la mínima longitud.

A diferencia del coeficiente de agrupamiento promedio que se ha calculado como la media aritmética de los coeficientes de agrupamiento, para calcular la longitud de camino promedio para toda la red (L_w) se ha empleado la media armónica, ya que nos permite considerar longitudes de camino infinitas entre nodos desconectados, por ejemplo $\frac{1}{\infty} \rightarrow 0$. De esta forma, la longitud de camino promedio se calcula como,

$$L_w = \frac{1}{\left(\frac{1}{N(N-1)}\right) \sum_{i=1}^N \sum_{j \neq i}^N \left(\frac{1}{L_{ij}}\right)} \quad (12)$$

Tal y como está definido, el valor L_w depende de los pesos de las conexiones y de la estructura de la red, pero también dependen del tamaño de la misma.

6.2.5.2 Eficiencia global (*Global efficiency*)

La Eficiencia Global (E , *Global Efficiency*) cuantifica la eficiencia de la red en el envío de información entre los nodos, suponiendo que la eficiencia para el envío de información entre dos vértices i y j es inversamente proporcional a su distancia (Costa *et al.*, 2008).

Según lo expuesto, el cálculo de la eficiencia global utiliza una suma de la inversa de la distancia L , de modo que las rutas no existentes, que conducirían a una distancia infinita, contribuyen un valor cero a la suma (Kaiser, 2011):

$$E_{global} = \frac{1}{N(N-1)} \sum_{i \neq j} \frac{1}{L_{i,j}} \quad (13)$$

CAPÍTULO 7

RESULTADOS

| | |
|--|----|
| 7.1 Introducción | 59 |
| 7.2 Coherencia..... | 59 |
| 7.2.1 Introducción | 59 |
| 7.2.2 Matrices de Coherencia..... | 59 |
| 7.2.1 Comparación Matrices de Coherencia..... | 60 |
| 7.3 Análisis de red | 65 |
| 7.3.1 Medidas de nodo y similitud (<i>Measures of degree and similarity</i>)..... | 65 |
| 7.3.1.1 Grado del nodo (<i>Node degree</i>)..... | 65 |
| 7.3.2 Medidas de centralidad (<i>Measures of centrality</i>) | 66 |
| 7.3.2.1 Centralidad de nodo (<i>Betweenness Centrality</i>) | 66 |
| 7.3.2.2 Centralidad de intermediación de enlace (<i>Edge betweenness centrality</i>) | 73 |
| 7.3.2.3 Centralidad de vector propio (<i>Eigenvector centrality</i>) | 73 |
| 7.3.3 Medidas de segregación..... | 80 |
| 7.3.3.1 Coeficiente de agrupamiento (<i>Clustering coefficient</i>)..... | 80 |
| 7.3.3.2 Transitividad (<i>Transitivity</i>) | 80 |
| 7.3.3.3 <i>Community structure and Modularity</i> | 85 |
| 7.3.4 Medidas de asortatividad y de estructura del núcleo (<i>Assortativity and Core Structure</i>)..... | 92 |
| 7.3.4.1 Coeficiente de asortatividad (<i>Assortativity coefficient</i>) | 92 |

| | |
|---|----|
| 7.3.4.2 Estructura del núcleo/periferia (<i>Core/periphery structure</i>) | 92 |
| 7.3.5 Caminos y distancias (<i>Paths and Distances</i>)..... | 97 |
| 7.4.5.1 Longitud del camino más corto (<i>Characteristic path length</i>) | 97 |
| 7.4.5.2 Eficiencia global (<i>Global efficiency</i>) | 97 |

7.1 Introducción

Una vez explicados los métodos utilizados en este estudio, en este capítulo se exponen los resultados obtenidos. Para la visualización de los resultados expuestos como *topoplots* se han utilizado las coordenadas y localizaciones de sensores empleadas por EEGLAB, un *toolbox* de MATLAB para el procesado de EEG y otros datos electrofisiológicos.

7.2 Coherencia

7.2.1 Introducción

En este apartado se presentan las matrices de coherencia de los 19 canales EEG para cada grupo, obtenidas mediante el promedio de las de cada sujeto para cada grupo. Dichas matrices son simétricas, al ser igual el cálculo de la coherencia entre dos canales independientemente de su orden, y sus valores se encuentran comprendidos entre 0 y 1. Cuánto más cercano al valor 0 significa una menor coherencia o sincronismo entre dichos canales EEG mientras que un valor más cercano al 1 significa una mayor coherencia o sincronismo entre ambos. A la coherencia de los 19 canales entre sí, es decir, la diagonal de las matrices de coherencia, se les ha asignado el valor 1 indistintamente.

En los resultados vamos a visualizar una imagen por cada grupo a estudiar, para los que se ha obtenido la coherencia del registro EEG previo a la sesión y el posterior a ella. A su vez se va a representar la diferencia obtenida entre el registro posterior y el previo así como los *p*-valores correspondientes con el objetivo de discernir si las diferencias son significativas. Como umbral para decidir si tal diferencia es significativa tendremos en cuenta aquellos *p*-valores menores que 0.05.

Para cada uno de los grupos analizados se mostrarán las gráficas mencionadas anteriormente en la banda global y en las otras 5 bandas de estudio calculadas mediante el test de los rangos con signo de Wilcoxon.

Por último, se va a representar una comparación de los *p*-valores de los diferentes grupos obtenidos la U de Mann Whitney, el grupo de control con los de PC y TCE y estos últimos entre ellos.

7.2.2 Matrices de Coherencia

La primera de las matrices de coherencia representada en la Figura 15 es la de los sujetos de control. En ella podemos ver como los principales cambios se dan en las bandas *delta*, *zeta* y *alfa*; en esta última se produce un aumento de la coherencia para los valores de coherencia posteriores a la terapia, se da en todas las zonas menos en la occipital. En

la banda *delta* se observa una disminución de la coherencia después de la terapia sobre todo en las zonas frontal y temporal. Por último en la banda *zeta*, aparecen cambios en la parte occipital pero sin un patrón fijo, hay aumentos y disminuciones de la coherencia.

Con respecto a los sujetos con Parálisis Cerebral (Figura 16) se observa un aumento de la coherencia en la banda *alfa*, este aumento tiene un patrón similar en todas las zonas aunque es más pronunciado en las zonas frontal y temporal. En el resto de las bandas de frecuencia aparecen menos cambios, aunque sí que con la misma tendencia; en las bandas *delta*, *beta* y *gamma* se produce una disminución de la coherencia de forma generalizada y en la banda *zeta* un aumento.

Finalmente, en las matrices de coherencia de los sujetos con TCE presentados en la Figura 17, es en la que menos cambios se observan entre las coherencias previa y posterior a la terapia. En las bandas *delta* y *alfa* prácticamente no hay ninguna variación. En el resto de las bandas lo que se observa es una disminución de la coherencia, sobre todo en la banda *beta*, en la que la reducción es mayor en la zona central.

7.2.1 Comparación Matrices de Coherencia

En este apartado como se introducía, se va a mostrar una comparación entre las matrices de coherencia de los 3 grupos de sujetos. En primer lugar, analizando la Figura 18, vemos que las mayores diferencias entre estas matrices se dan entre los sujetos con PC y TCE, sobre todo en las bandas *alfa*, *beta* y *gamma*.

Con respecto a la comparación con los sujetos de control, los cambios más significativos se dan entre éstos y los sujetos con TCE en la banda *alfa*, sobre todo en la zona superior izquierda. Con respecto a los sujetos con PC, los cambios no son muy significativos, se dan prácticamente con el mismo patrón en las bandas *delta* y *beta*.

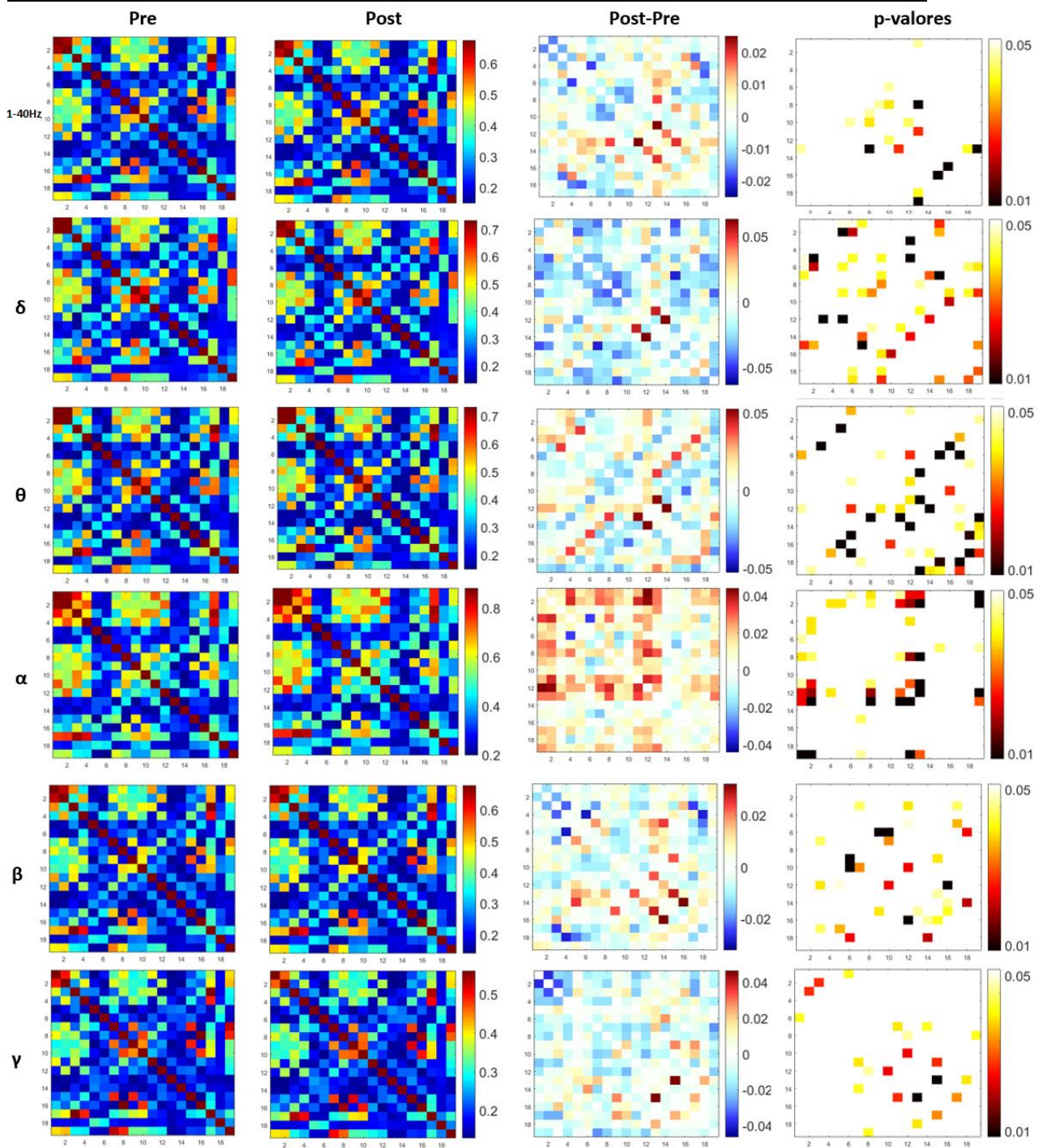


Figura 15. Matrices de Coherencia de los sujetos de Control (Pre y Post, diferencia entre Pre y Post y p -valores), en las diferentes bandas de frecuencia.

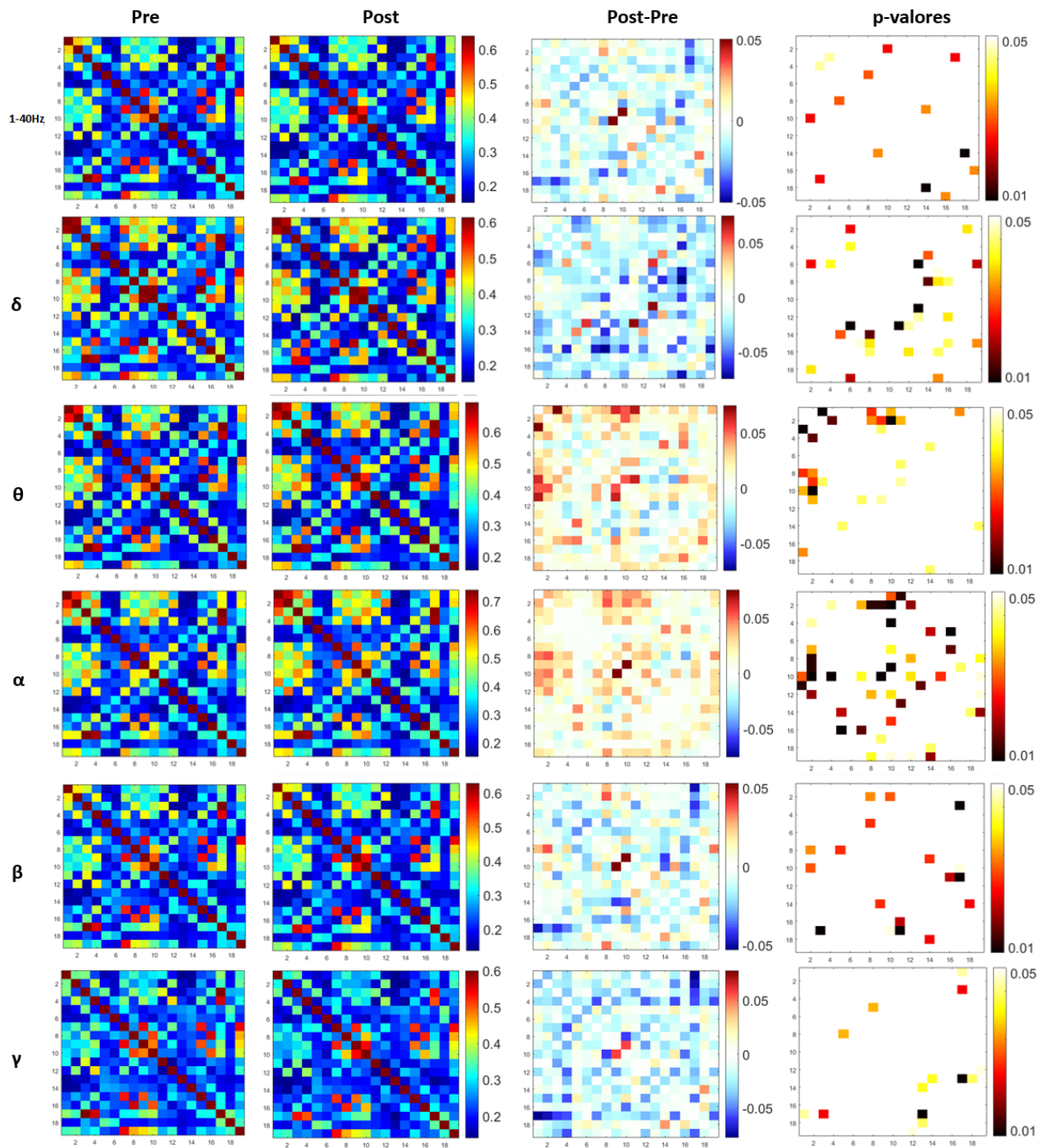


Figura 16. Matrices de Coherencia de los sujetos con PC (Pre y Post, diferencia entre Pre y Post y p -valores), en las diferentes bandas de frecuencia.

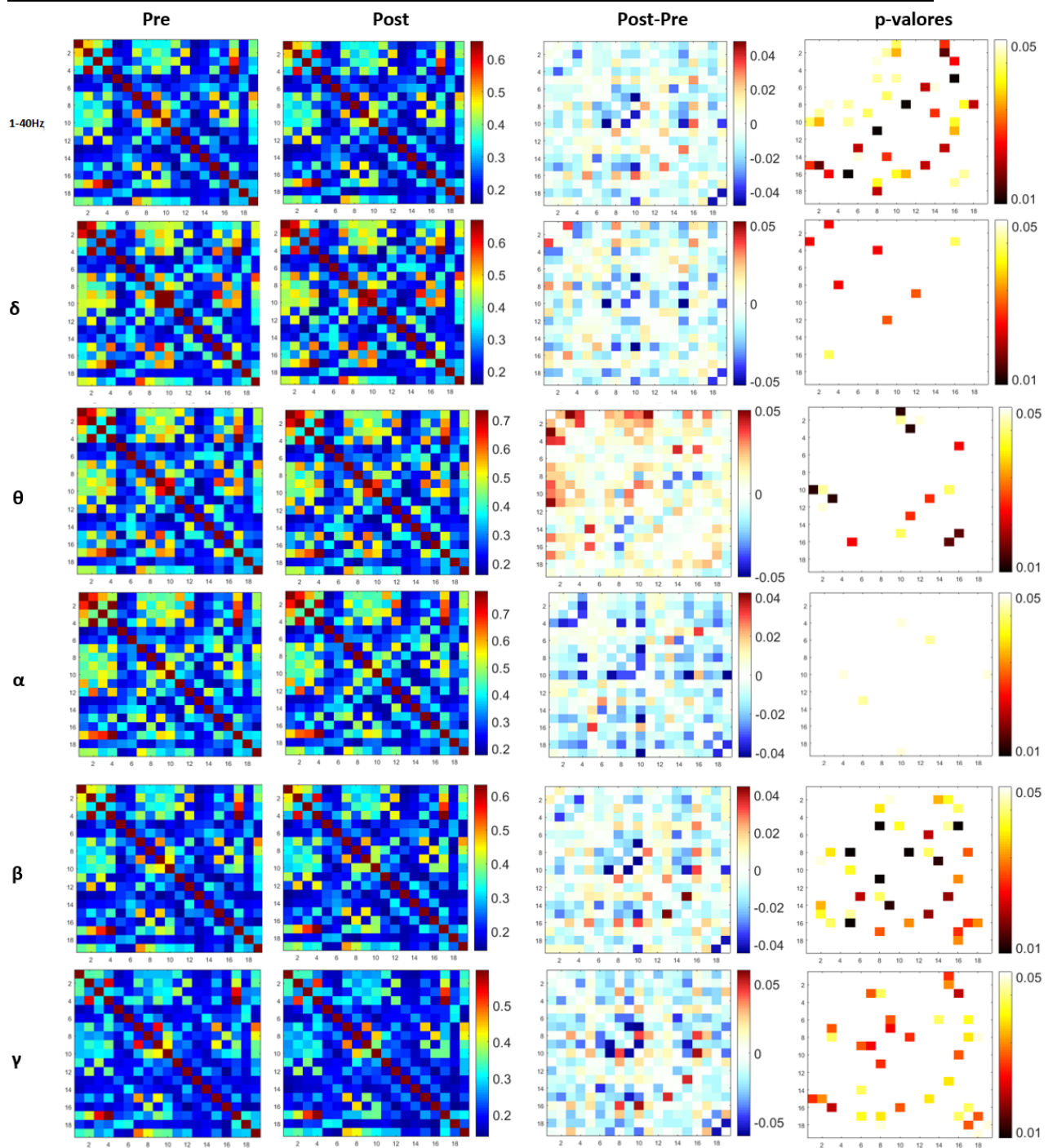


Figura 17. Matrices de Coherencia de los sujetos con TCE (Pre y Post, diferencia entre Pre y Post y p -valores), en las diferentes bandas de frecuencia.

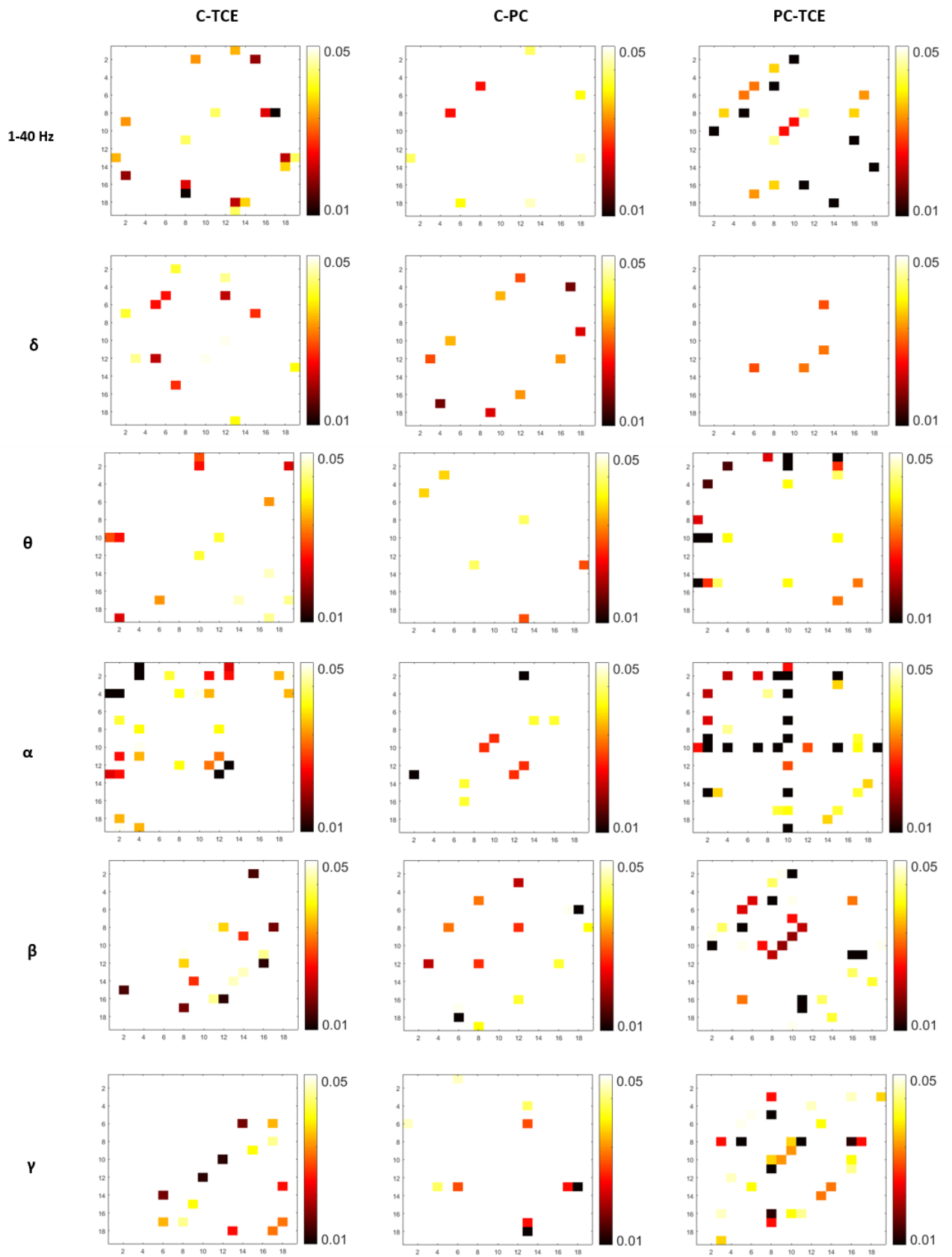


Figura 18. Comparación de los p -valores entre los sujetos C-TCE, C-PC y PC-TCE.

7.3 Análisis de red

Como medidas de análisis de red se han llevado a cabo las siguientes: grado del nodo, centralidad de nodo, centralidad de intermediación de borde, centralidad de vector propio, coeficiente de agrupamiento, transitividad, *community structure and modularity*, coeficiente de asortatividad, estructura del núcleo/periferia longitud de camino más corto y eficiencia global.

Para algunas de estas medidas, aquellas con carácter global (longitud del camino más corto, eficiencia global...), se ha creado un *boxplot* para observar las diferencias y/o semejanzas de la distribución que posee cada grupo de estudio para las cinco bandas de frecuencia analizadas.

En segundo lugar, para cada medida de análisis de red de carácter local, se construyeron dos *topoplots* por banda de frecuencia, para cada uno de los grupos. Por lo tanto, en cada una de estas medidas vamos a poder observar tres imágenes en total, para los sujetos de control, con TCE y con PC. En cada una de ellas, igual que en el caso de la coherencia, se va a representar el análisis de red con los resultados obtenidos antes y después de la terapia así como su resta. Y finalmente se representarán las diferencias significativas (p -valores <0.05).

7.3.1 Medidas de nodo y similitud (*Measures of degree and similarity*)

7.3.1.1 Grado del nodo (*Node degree*)

En los resultados del cálculo de grado de nodo, podemos ver primero el resultado para los sujetos de control. En la Figura 19, observamos como en las bandas *delta* y *beta* hay una tendencia similar en cuanto a las zonas en las que se produce la variación (temporal y parietal), mientras que el valor del grado de nodo es el contrario. Para la banda *delta* se produce una disminución del valor con respecto a la diferencia entre el resultado posterior a la terapia frente al previo y en la banda *beta*, se produce un incremento.

En el resto de las bandas, cabe destacar los cambios en la banda *gamma*, que es en la que más variaciones significativas hay, se produce una disminución mayoritaria del valor del grado del nodo. Y finalmente en la banda *alfa*, donde se agrupan los cambios significativos en la zona frontal, se da un aumento del parámetro analizado.

Por otro lado, para los sujetos con PC (Figura 20), hay variación prácticamente en todas las bandas sobre todo en *gamma*, *beta* y *delta*, siendo una disminución del valor del grado del nodo para todas ellas. Para la banda *gamma* se localiza en la zona frontal y parietal, los cambios en la banda *beta* son generalizados y en la banda *delta* se unifican en la zona parietal. Por último, para las bandas *zeta* y *alfa* se produce un aumento del valor de grado del nodo, destacando el cambio de la primera en la zona frontal.

Finalmente, para los pacientes con TCE, es para los que menos cambios significativos se producen, lo vemos en la Figura 21. Destacan los cambios en la banda *alfa*, con un aumento del valor de grado de nodo para la zona frontal y una disminución para la zona temporal. Y también en las bandas *delta* y *beta* donde la tendencia de cambio es en la misma zona (zona temporal/central) y de nuevo el valor es el inverso, disminución en la primera, aumento en la segunda.

7.3.2 Medidas de centralidad (Measures of centrality)

7.3.2.1 Centralidad de nodo (*Betweenness Centrality*)

La primera imagen del cálculo de centralidad de nodo (*Betweenness Centrality*) es la Figura 22, en ella aparece este parámetro para los sujetos de control. Se reflejan variaciones sobre todo en la banda *delta* en las partes frontal y central. Son variaciones debidas a aumentos y disminuciones de este valor (de izquierda a derecha), primero disminuye, aumenta, disminuye y vuelve a aumentar. Otros cambios significativos aparecen en las bandas *alfa* y *gamma* en las que se produce un crecimiento del valor de centralidad de nodo en la zona fronto-temporal. Por último en las bandas *zeta* y *beta*, hay diferentes cambios tanto de crecimiento como de decrecimiento del valor de centralidad.

En la segunda imagen de centralidad de nodo, observamos los resultados en los pacientes con PC (Figura 23). Cabe destacar un aumento de la centralidad en todas las bandas en la zona temporal salvo en la banda *gamma*. En esta última banda se da una disminución en la zona frontal y occipital del valor de centralidad de nodo.

Los cambios en los pacientes con TCE se van a localizar más en las zonas frontal, central y temporal. Se producen variaciones en estas tres zonas (Figura 24) en las bandas *delta*, *zeta* y *alfa*. Siendo en la segunda únicamente disminución del valor de centralidad de nodo y en las otras dos bandas crecimientos y decrecimientos. Por último, en la banda *beta*, hay una disminución focalizada en la zona temporal y es en la banda *gamma* donde la parte de interés es otra, pasando a ser parietal.

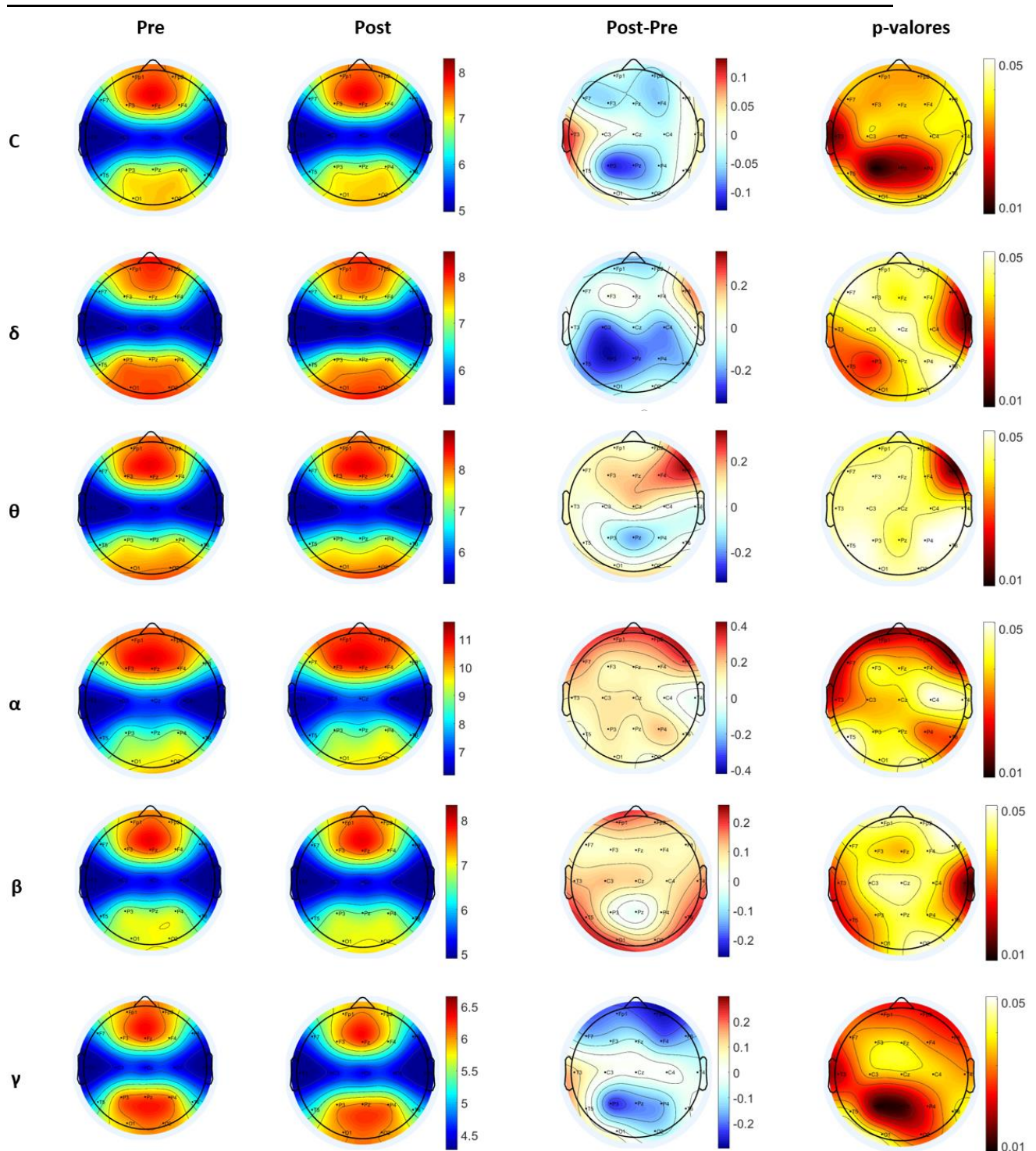


Figura 19. Valor del parámetro de red grado de nodo (node degree) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

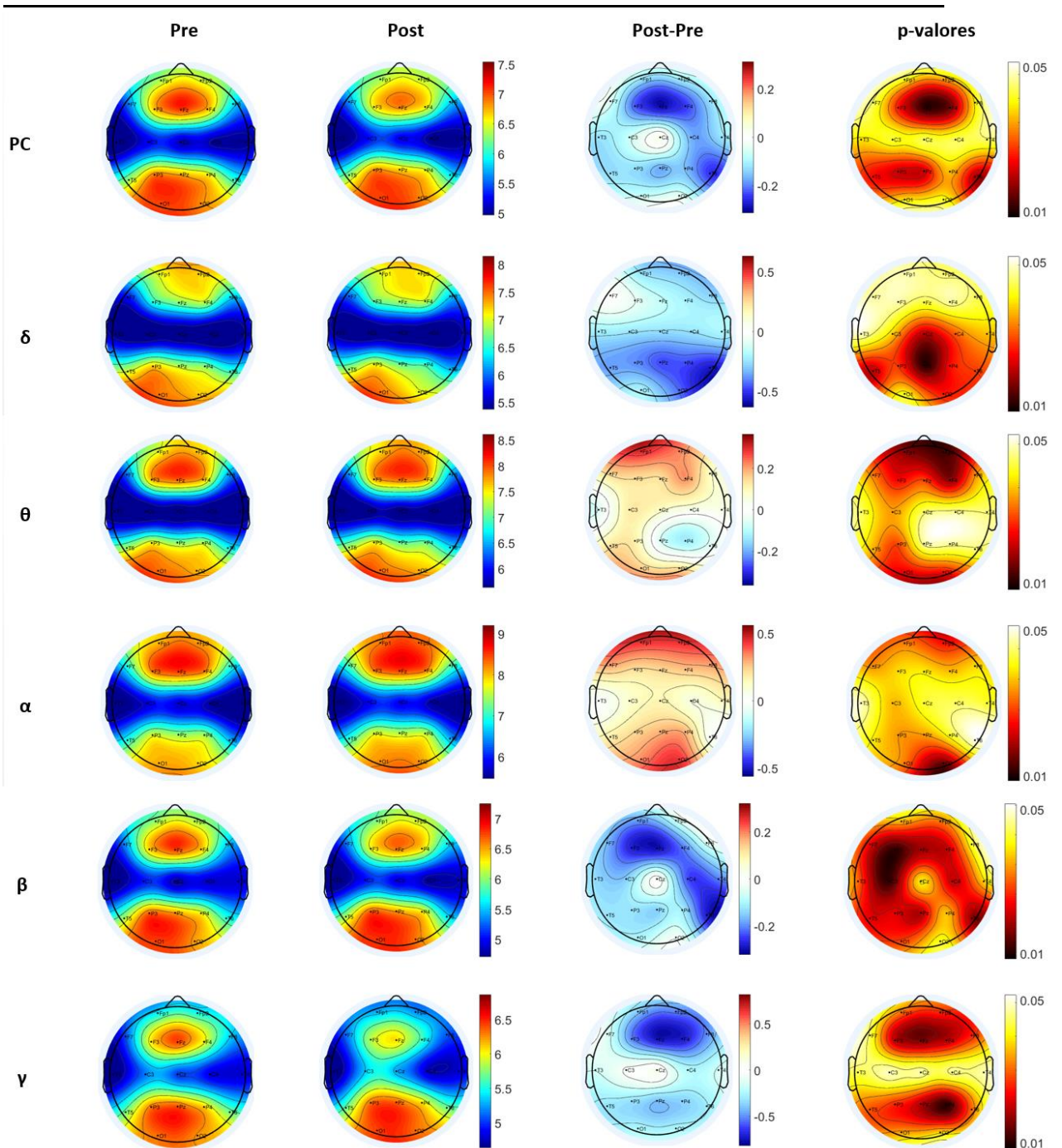


Figura 20. Valor del parámetro de red grado de nodo (node degree) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

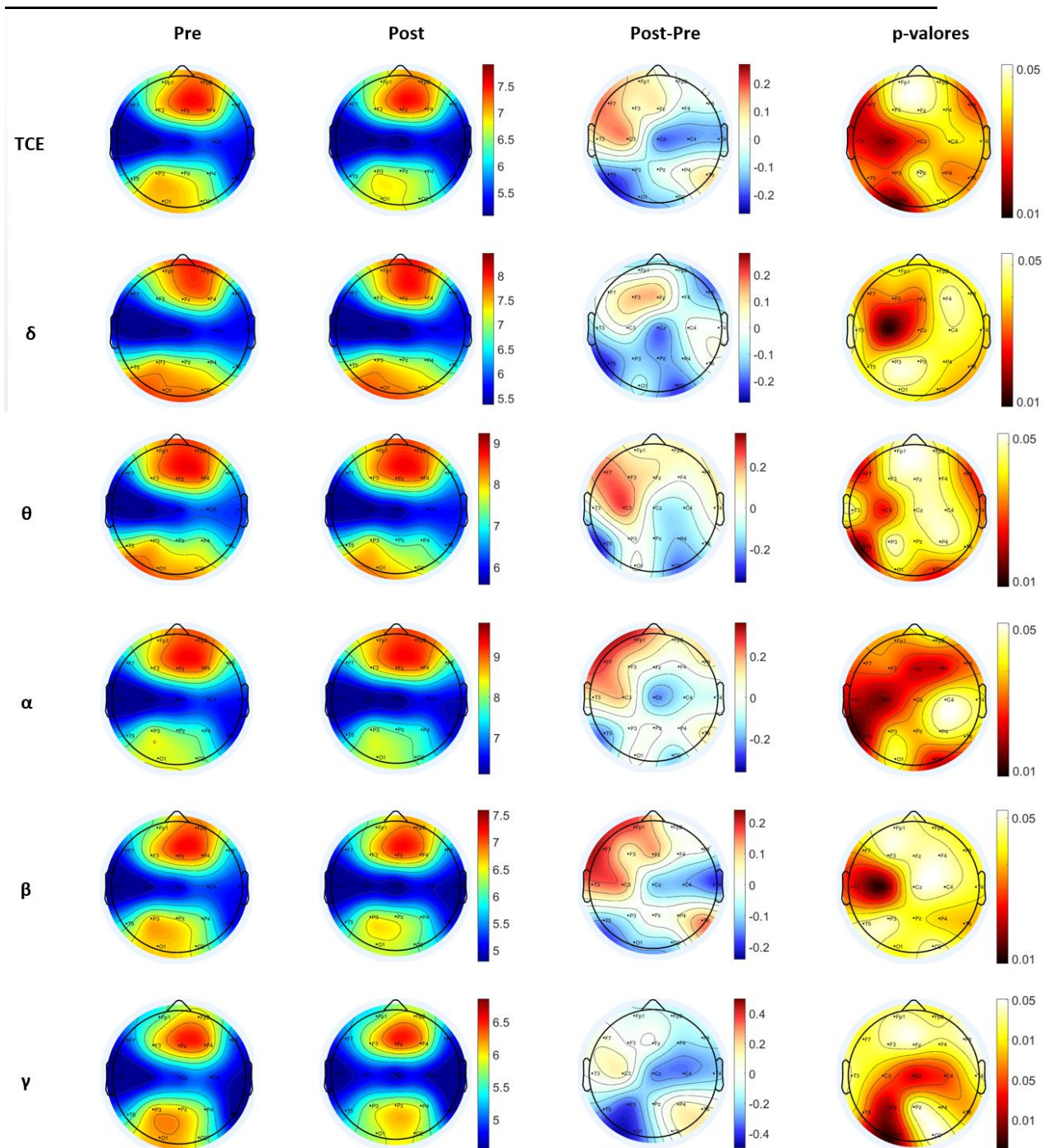


Figura 21. Valor del parámetro de red grado de nodo (node degree) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

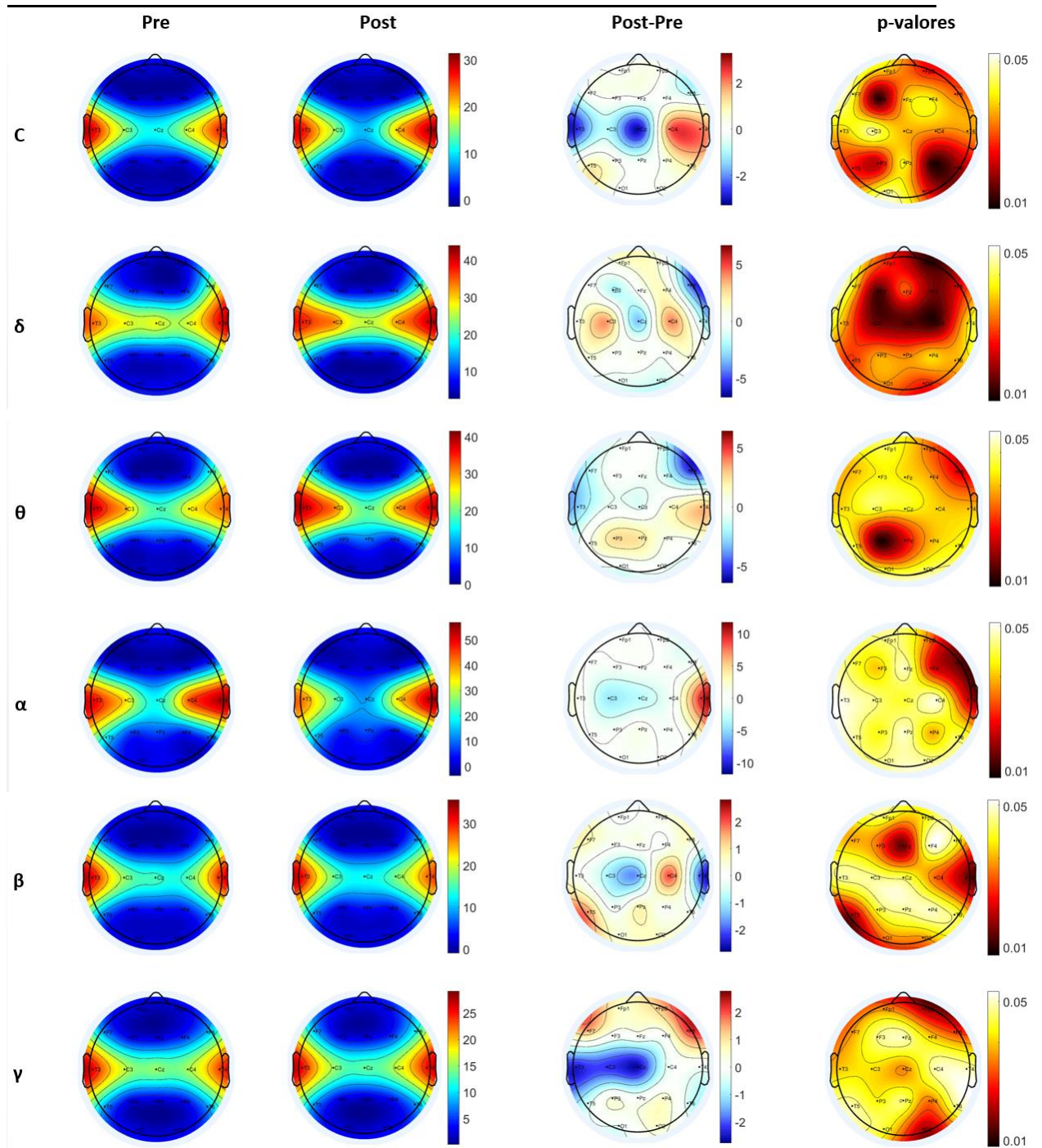


Figura 22. Valor del parámetro de red centralidad de nodo (*Betweenness Centrality*) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

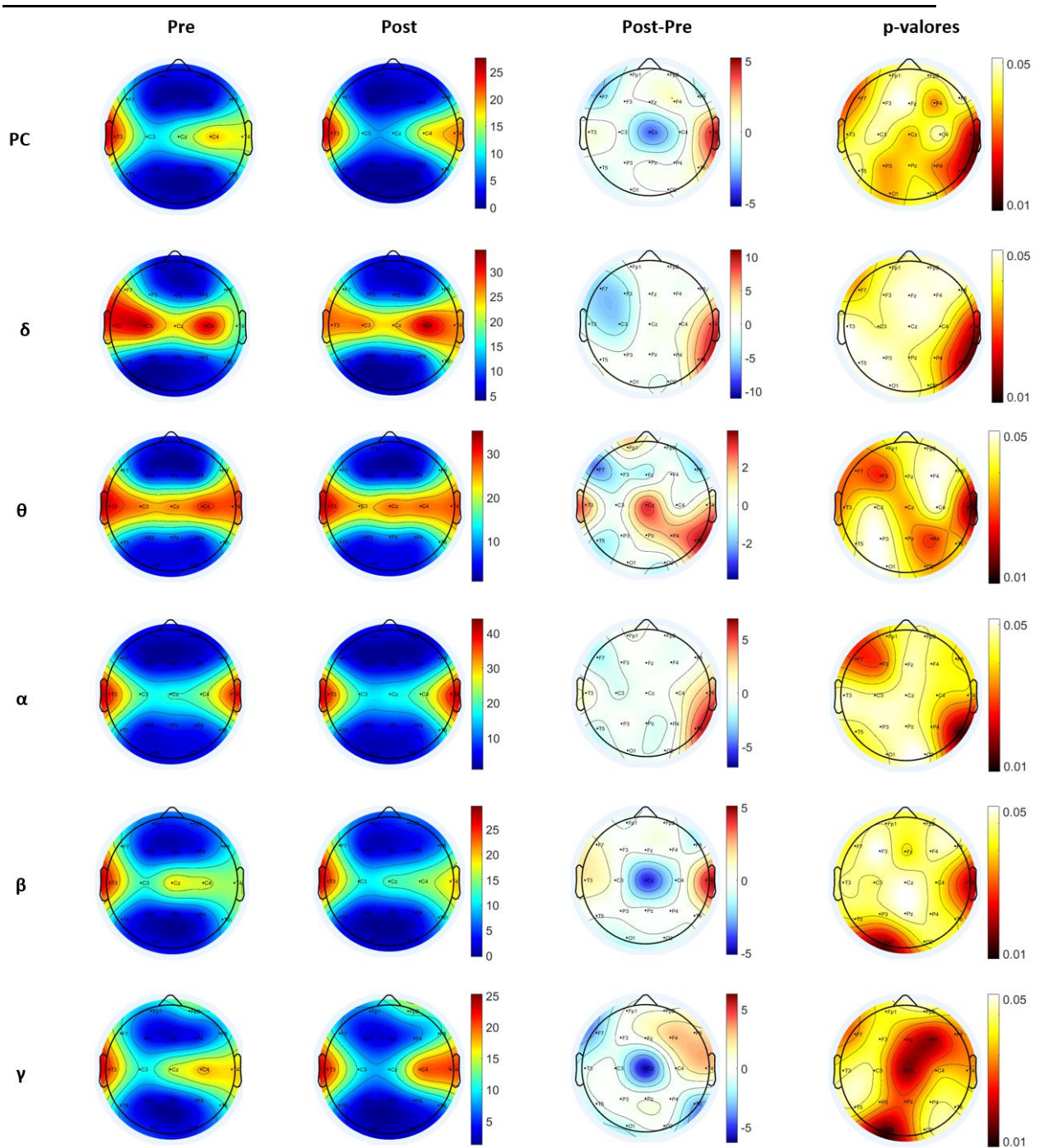


Figura 23. Valor del parámetro de red centralidad de nodo (*Betweenness Centrality*) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

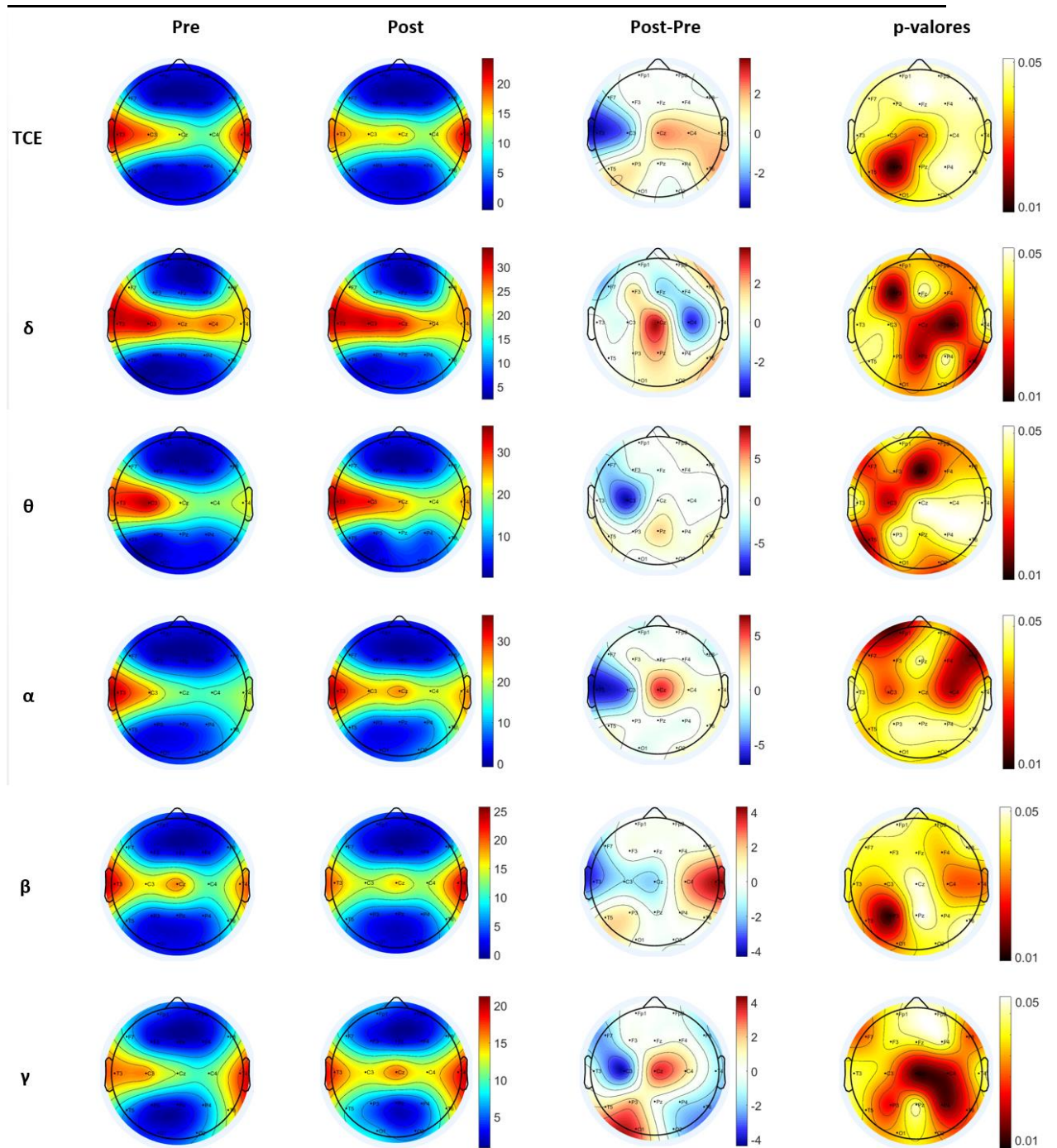


Figura 24. Valor del parámetro de red centralidad de nodo (*Betweenness Centrality*) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

7.3.2.2 Centralidad de intermediación de enlace (*Edge betweenness centrality*)

Los valores de centralidad de intermediación de enlace para los controles se muestran en la Figura 25, en ella podemos ver como los cambios más significativos se dan en las bandas *delta*, *zeta* y *beta*, siendo en las dos primeras en la zona temporal y en la última en la zona central.

Si tenemos en cuenta ahora los resultados para los sujetos con PC (Figura 26) se puede observar como los cambios más significativos son similares en todas las bandas aunque algo más pronunciados en las bandas *delta* y *gamma*.

Por último, evaluando la centralidad de intermediación de enlace para los sujetos con TCE (Figura 27), los cambios significativos son mucho menores que para los otros dos grupos salvo en la banda *gamma* que se producen numerosos cambios (tanto de aumento como de disminución de este parámetro de red).

7.3.2.3 Centralidad de vector propio (*Eigenvector centrality*)

Si observamos los valores para este parámetro de red en los sujetos de control (Figura 28), se aprecia como hay cambios más o menos significativos en todas las bandas. En la banda *delta*, vemos un aumento del valor de centralidad de vector propio para la zona frontal y una disminución de este en la zona parietal. Así mismo, en la zona temporal, podemos observar un crecimiento de este valor tanto en la banda *beta* como en la banda *gamma*. Con respecto a la banda *alfa*, se centran los cambios en la zona frontal, con una mayor centralidad de vector propio para la muestra posterior a la sesión. Y por último, en la banda *zeta*, se aprecian dos cambios diferenciados, uno en la zona parietal con un decrecimiento del parámetro de red estudiado, y otro en la zona frontal con un aumento de éste.

Centrándonos en la Figura 29, para los sujetos con PC, las diferencias más significativas aparecen en la banda *gamma* tanto en la parte frontal, como occipital. En la parte frontal se concentrará una disminución de la centralidad de vector propio y según nos vamos acercando a la parte occipital se produce un aumento de este valor. Con respecto al resto de bandas, los cambios tienen una tendencia muy similar, apareciendo un decremento en este valor tras la sesión en la zona central y un aumento en las zonas frontal y occipital.

Para finalizar con la centralidad de vector propio, en la Figura 30, están los resultados para los sujetos con TCE. Es destacable la similitud entre los patrones que se dan en las bandas *delta*, *beta* y *gamma*. En ellas podemos apreciar un aumento del valor del parámetro de red calculado en la zona frontal y temporal, una disminución por la zona central y de nuevo un aumento en la zona occipital. El comportamiento de la banda *alfa* es similar, salvo el aumento en la zona occipital se ve transformado en una disminución.

Por último en la banda *zeta* se ve un decrecimiento del valor de centralidad de vector propio tras la sesión en la zona temporal.

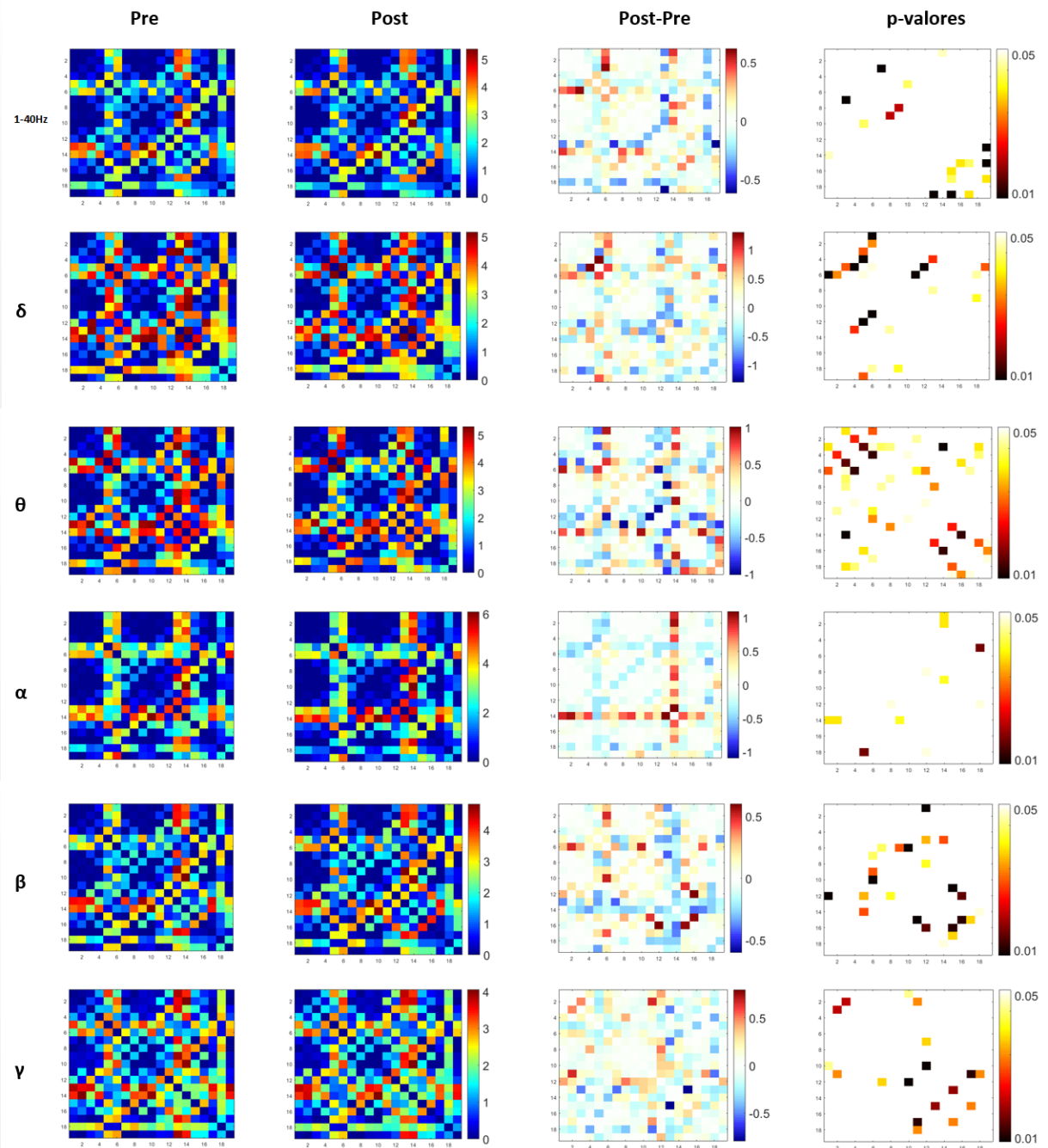


Figura 25. Valor del parámetro de red centralidad de intermediación de enlace (*Edge betweenness centrality*) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05).

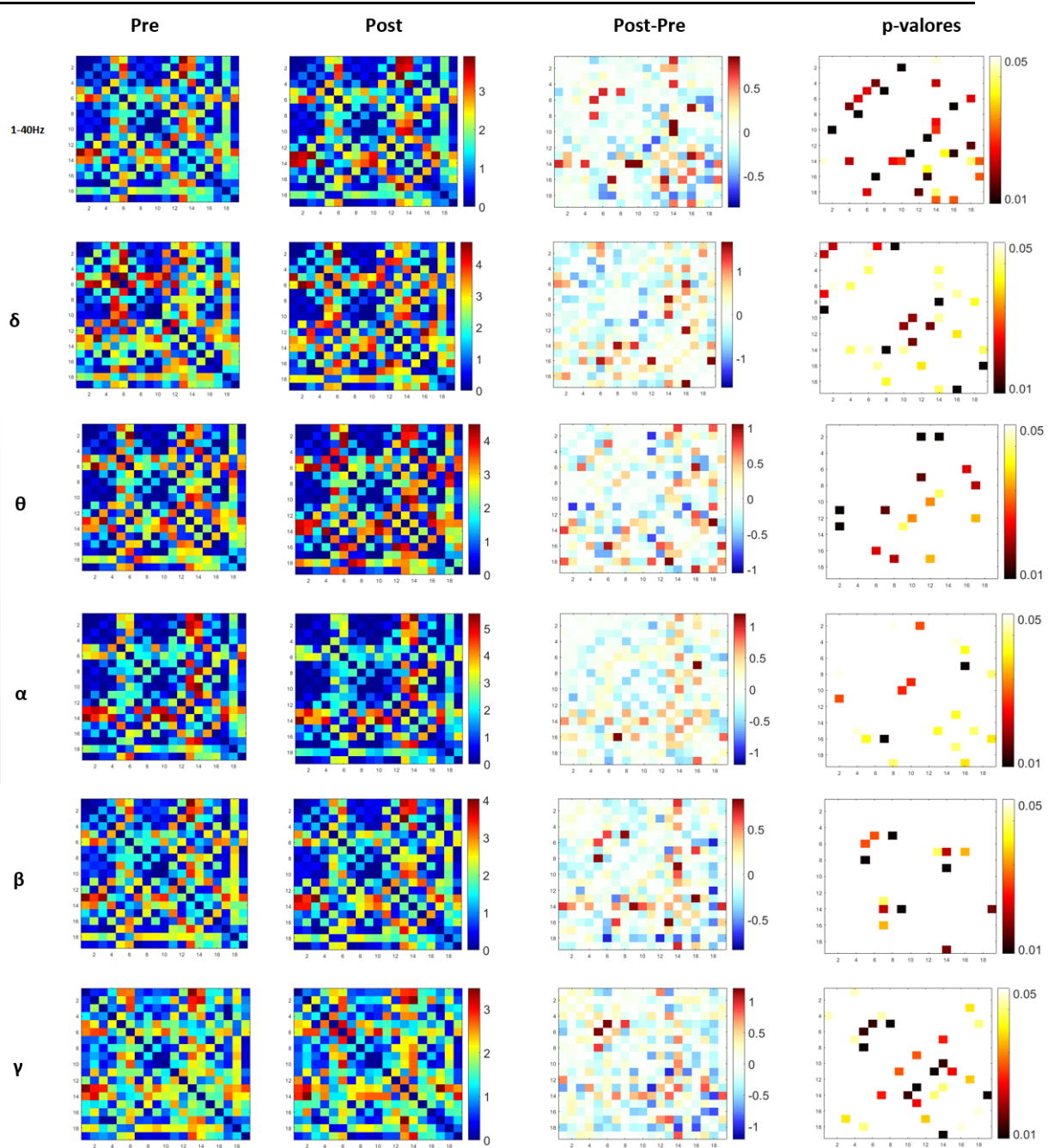


Figura 26. Valor del parámetro de red centralidad de intermediación de enlace (*Edge betweenness centrality*) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05).

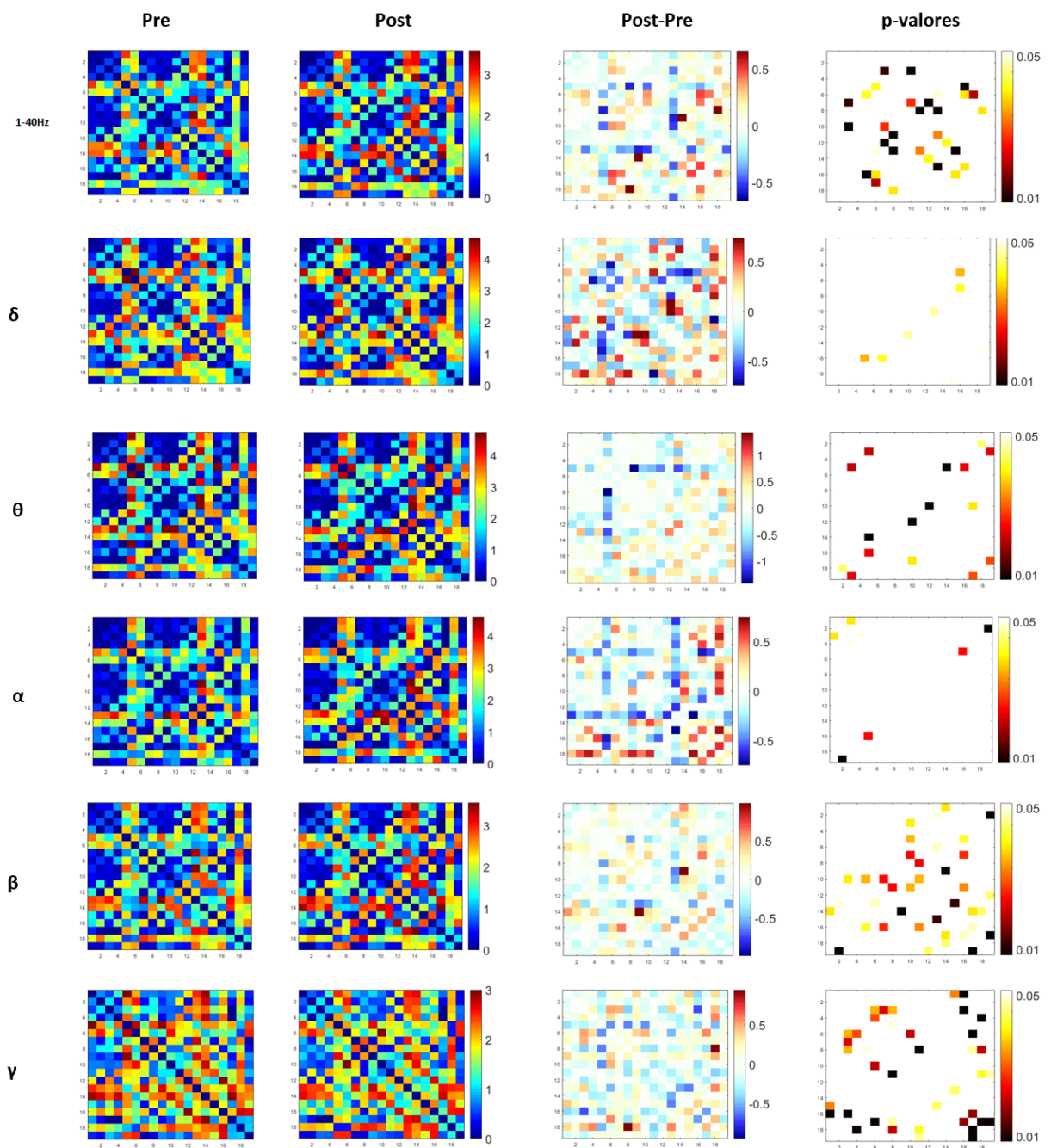


Figura 27. Valor del parámetro de red centralidad de intermediación de enlace (*Edge betweenness centrality*) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

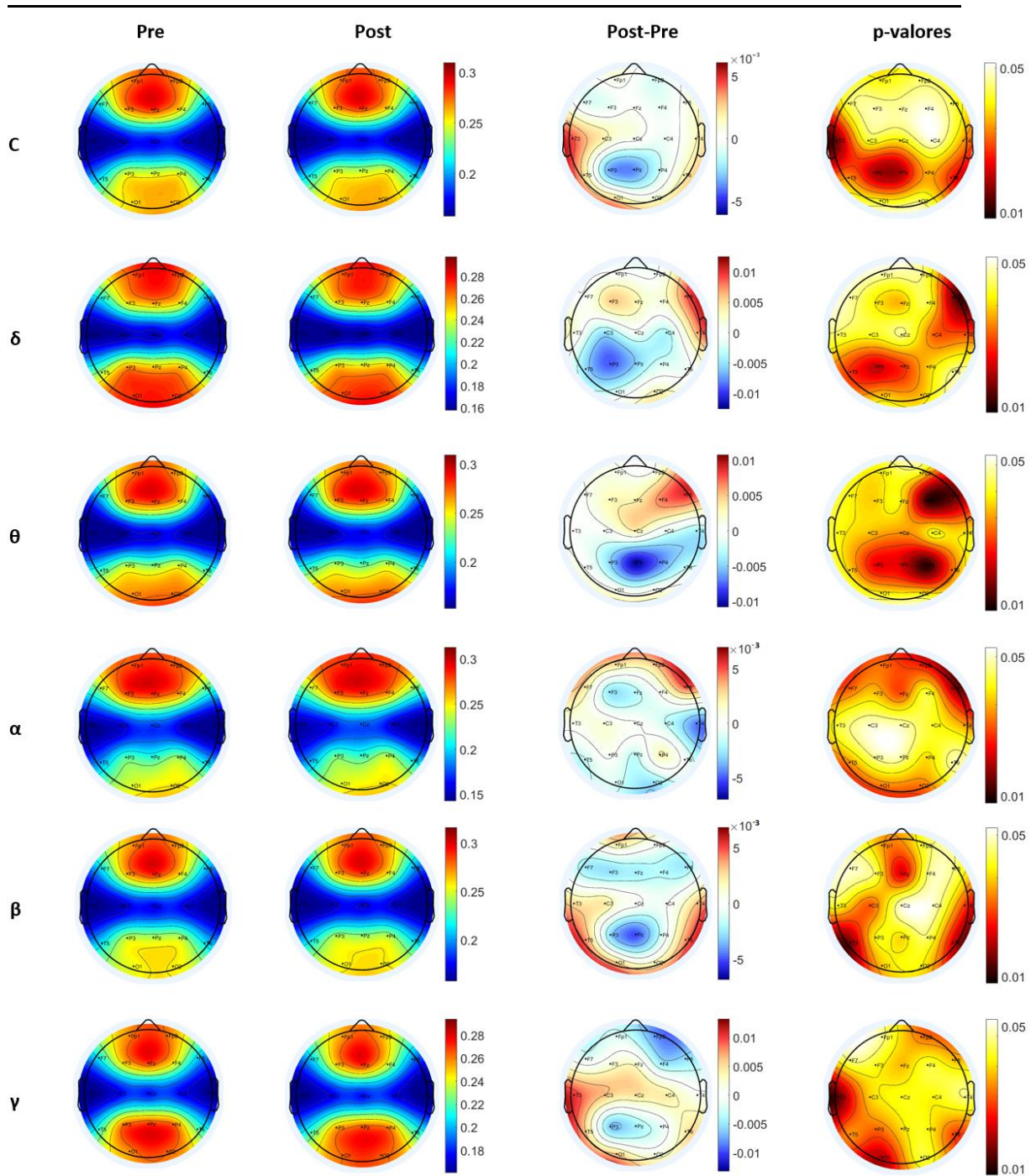


Figura 28. Valor del parámetro de red centralidad de vector propio (*Eigenvector*) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

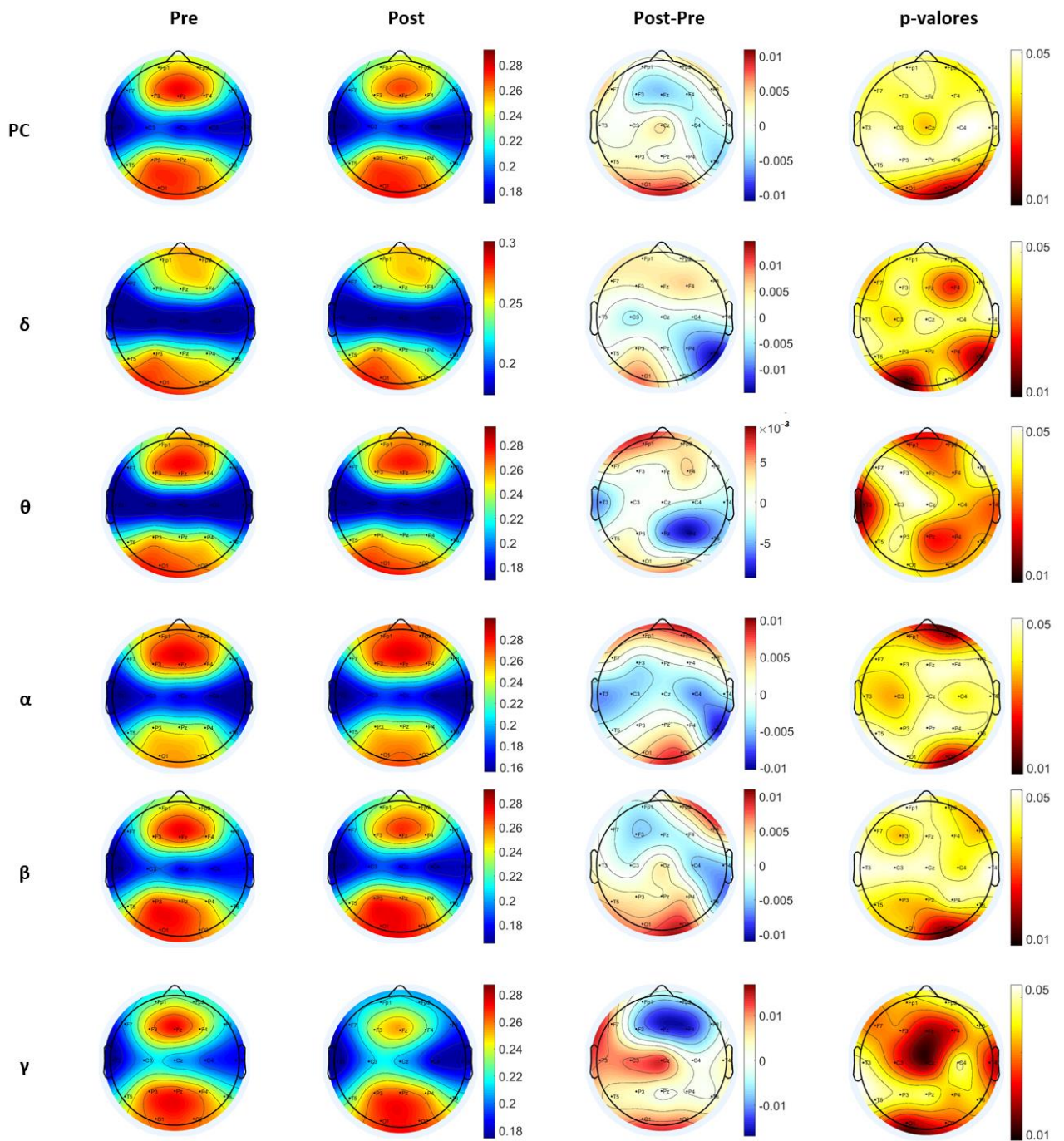


Figura 29. Valor del parámetro de red centralidad de vector propio (*Eigenvector*) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

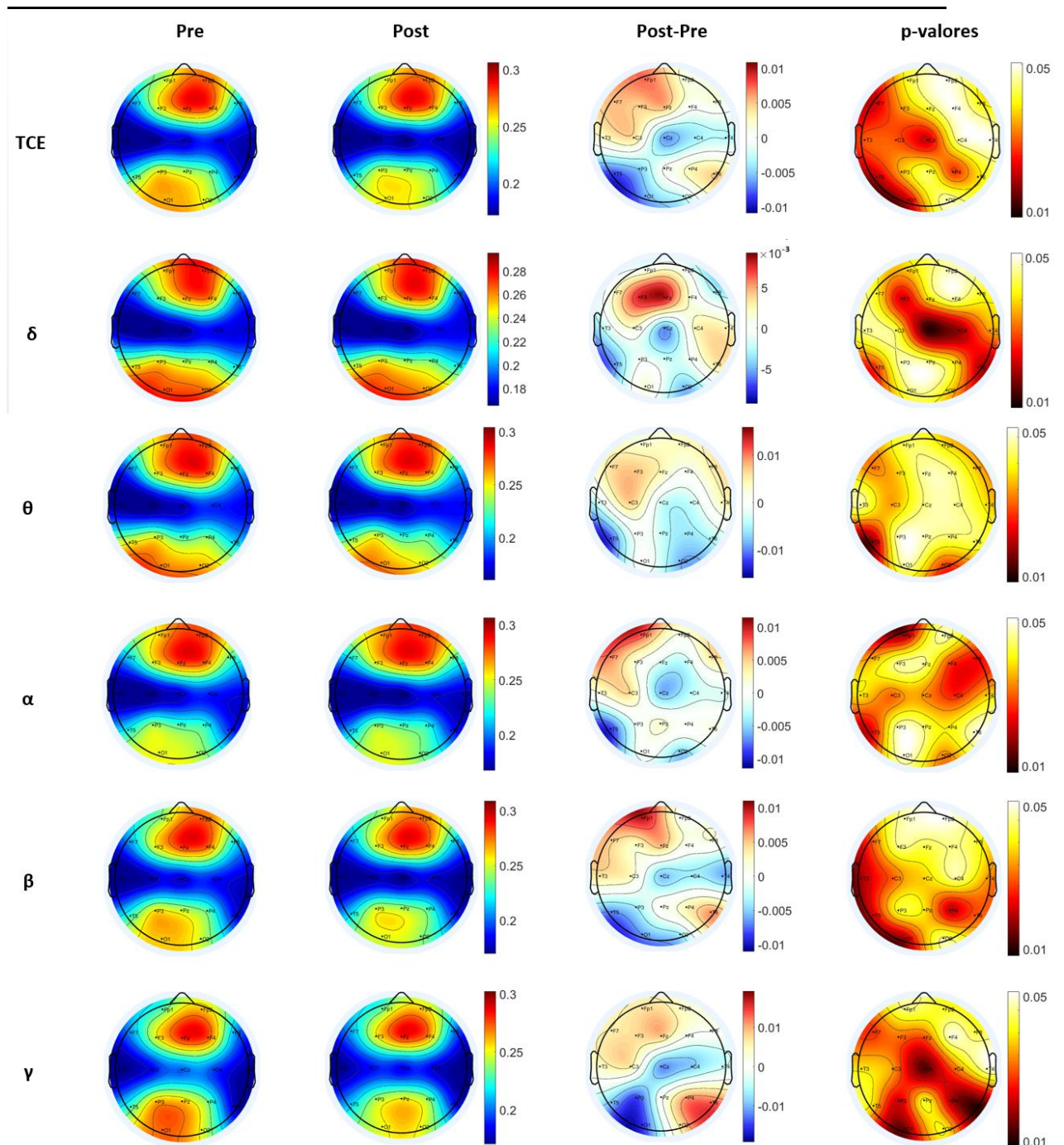


Figura 30. Valor del parámetro de red centralidad de vector propio (*Eigenvector*) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

7.3.3 Medidas de segregación

7.3.3.1 Coeficiente de agrupamiento (*Clustering coefficient*)

Para los resultados obtenidos en los sujetos de control, en el caso del coeficiente de agrupamiento (Figura 31), hay dos vertientes diferenciadas, el caso en el que se produce un crecimiento de este coeficiente tras la sesión (bandas *zeta*, *alfa* y *beta*) y en el cual se produce una disminución del valor del coeficiente tras la sesión (bandas *delta* y *gamma*). En las bandas *zeta* y *alfa* el aumento se produce en la zona frontal mientras que en la banda *beta* también se da en la zona temporal. Si observamos ahora la segunda vertiente, en la banda *delta* los cambios son en las partes temporal y central mientras que en la banda *gamma* también se dan en la zona frontal.

De nuevo para los pacientes con PC, igual que ocurría en el caso anterior, hay dos patrones muy diferenciados, aunque en este caso los cambios son mayores (Figura 32). En las bandas *zeta* y *alfa* se produce un aumento del coeficiente de agrupamiento tras la sesión, en las zonas frontal y occipital. Sin embargo, en las bandas *delta*, *beta* y *gamma*, el coeficiente de agrupamiento disminuye tras la sesión, en la primera en la zona parietal, en la segunda en las zonas central, temporal y parietal y en la tercera en las zonas frontal y parietal.

Por último, analizamos la Figura 33, en la que podemos observar el coeficiente de agrupamiento para los pacientes con TCE. Cabe destacar que los cambios en este caso son menores que en el resto de grupos analizados y que no se da el mismo caso de patrón diferenciado, como sí ocurría para los controles y los sujetos con PC. Se observa como en las bandas *zeta*, *alfa* y *beta* hay unas variaciones similares, aumento del coeficiente de agrupamiento en la zona frontal y disminución en la zona central/temporal. En las bandas *delta* y *gamma* se produce una reducción del coeficiente de agrupamiento en la zona temporal.

7.3.3.2 Transitividad (*Transitivity*)

En los resultados del coeficiente de transitividad representados en la Figura 34, se puede observar como hay cuatro bandas en las que se sigue el mismo patrón, en las bandas *delta*, *alfa*, *beta* y *gamma* el coeficiente de transitividad es mayor para los sujetos con PC, siendo el menor valor para los controles.

En el caso de la banda *zeta*, el patrón es diferente a los anteriores, siendo el valor de transitividad prácticamente igual para los tres grupos. Es menor para los sujetos con PC y mayor para los controles.

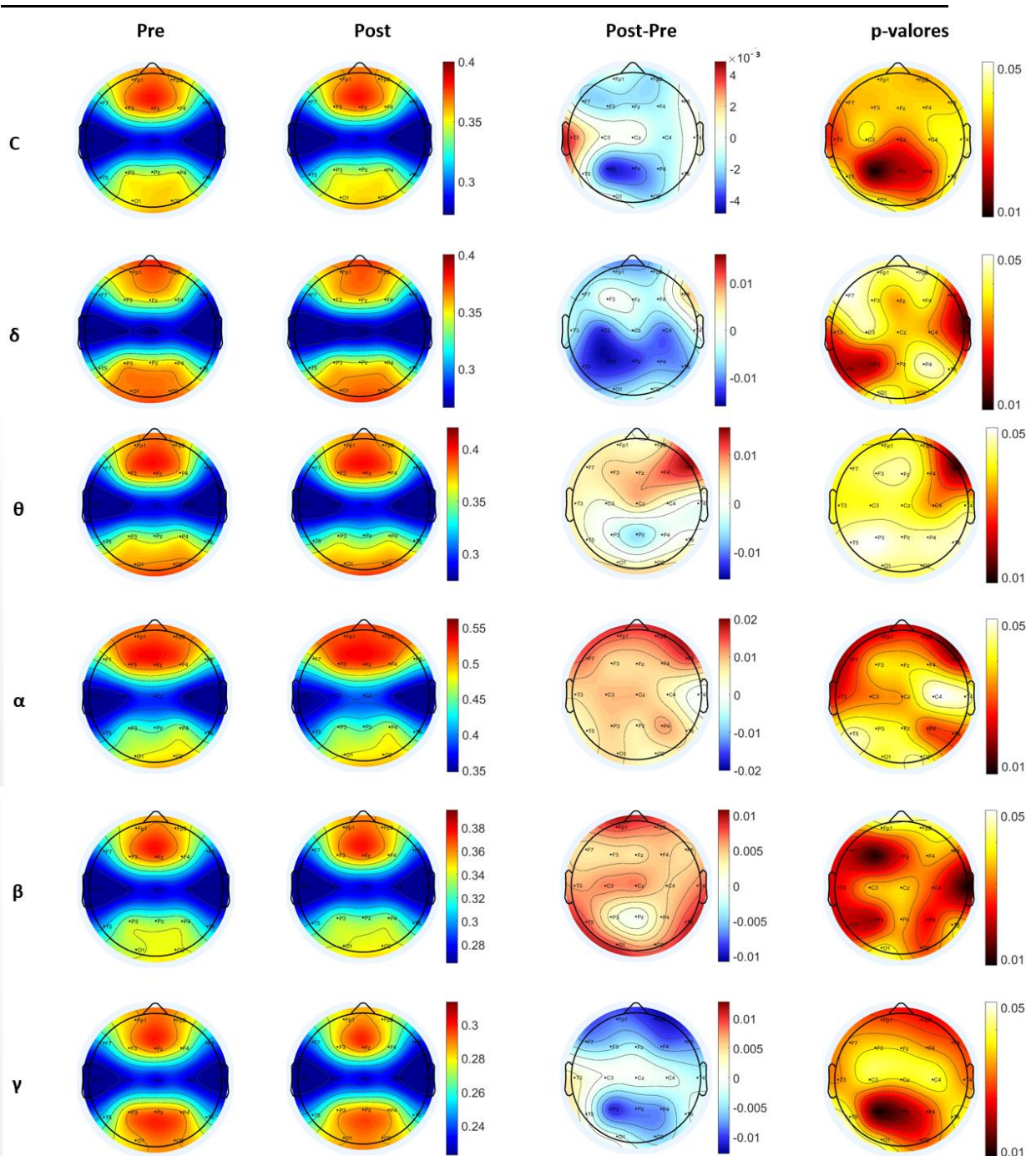


Figura 31. Valor del parámetro de red coeficiente de agrupamiento (*Clustering Coefficient*) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

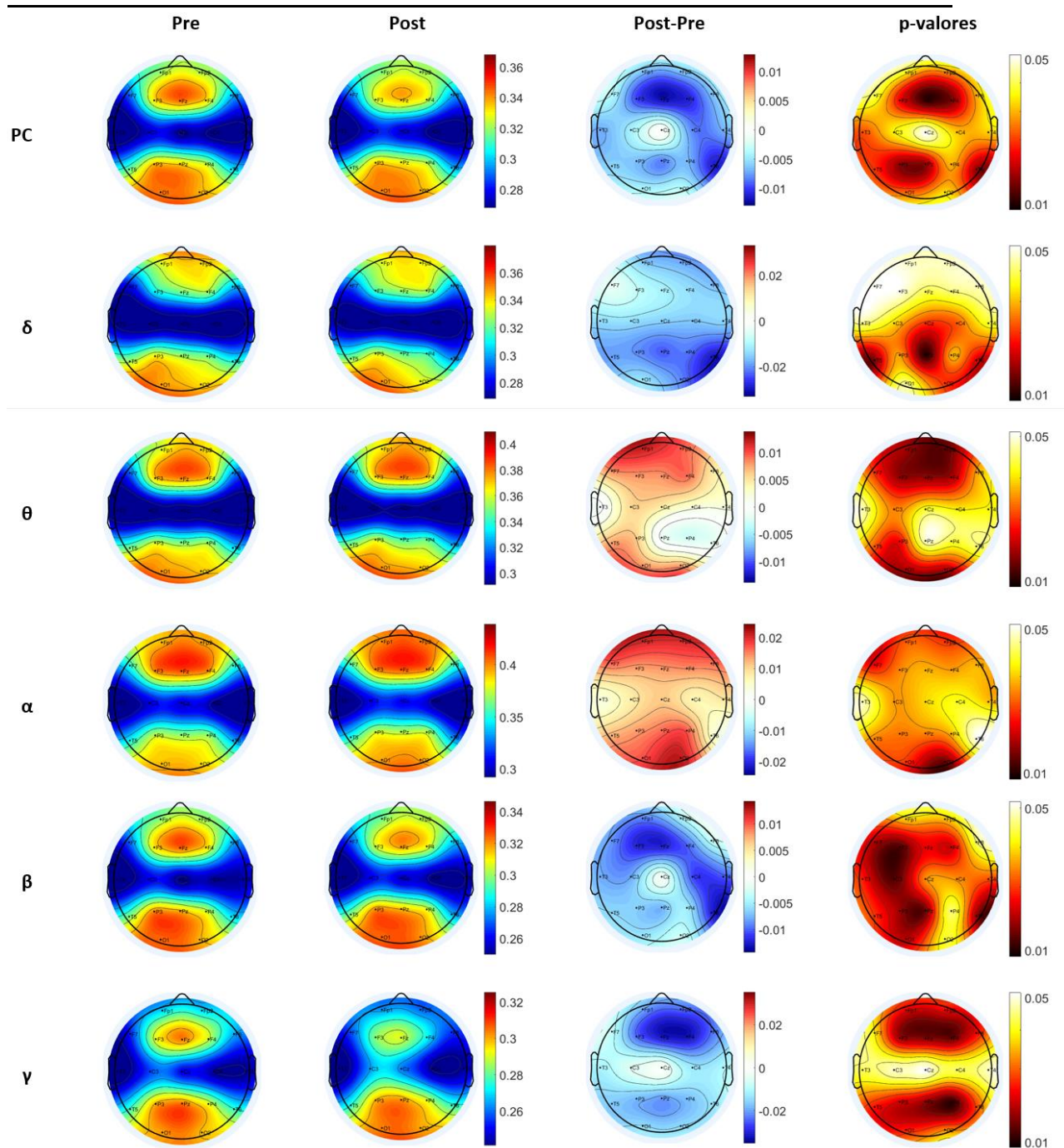


Figura 32. Valor del parámetro de red coeficiente de agrupamiento (*Clustering Coefficient*) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

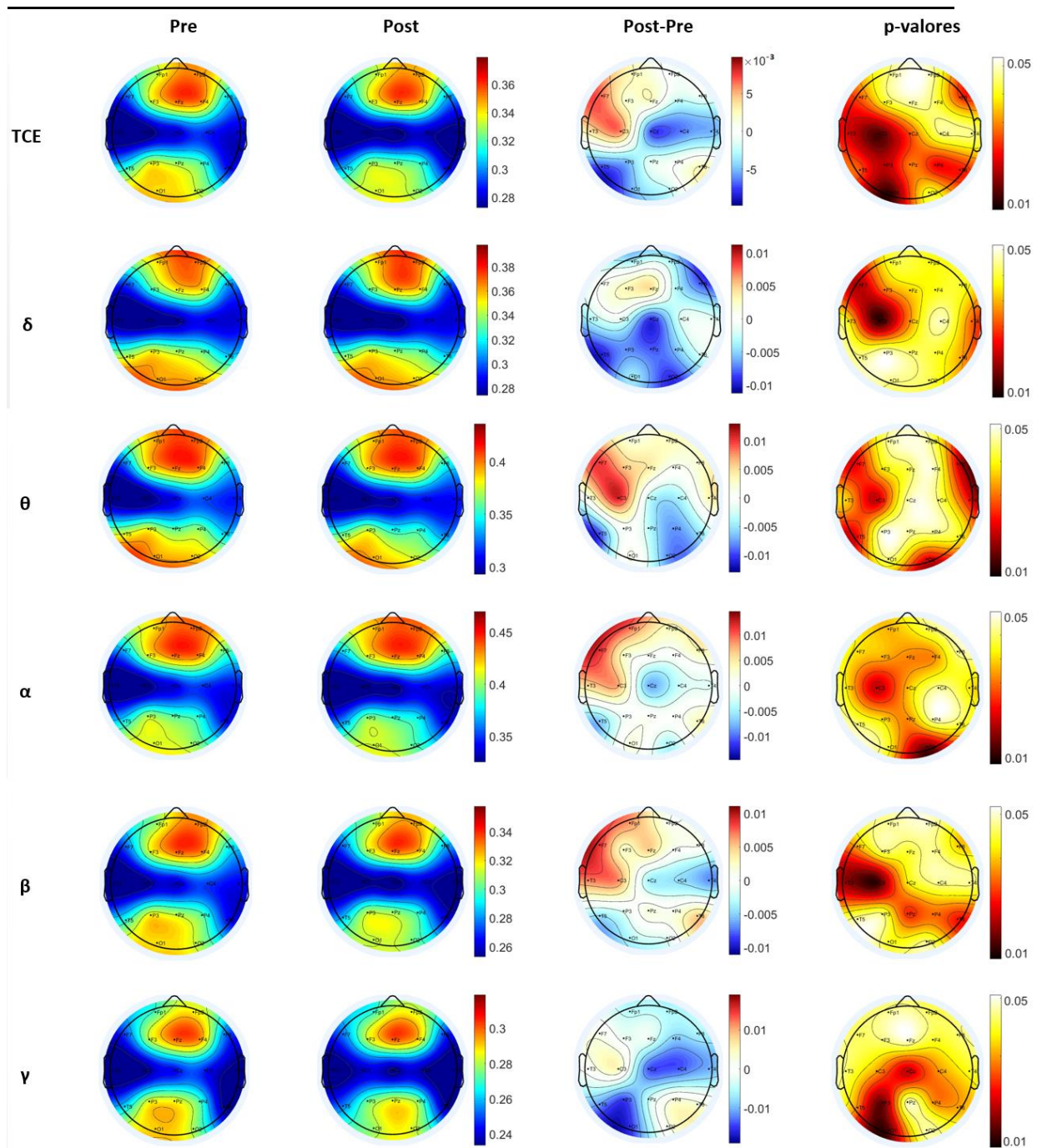


Figura 33. Valor del parámetro de red coeficiente de agrupamiento (*Clustering Coefficient*) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

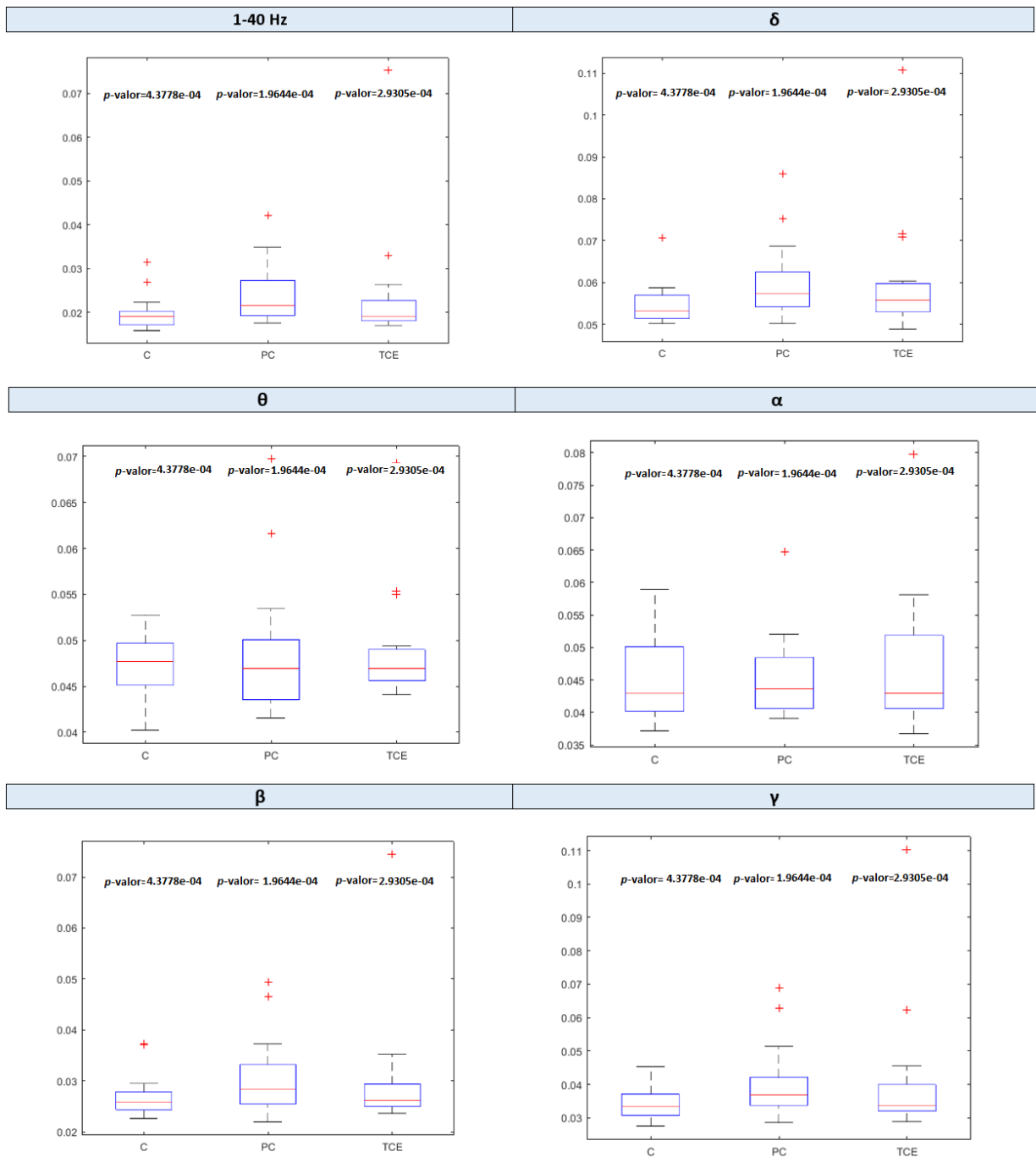


Figura 34. Valor del parámetro de transitividad (Transitivity), para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante *boxplots* para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico.

7.3.3.3 *Community structure and Modularity*

Para estudiar los resultados de este apartado, en lugar de tres imágenes, vamos a analizar seis, las tres primeras serán para el parámetro *community structure* y las otras tres para la modularidad.

Analizamos por tanto la Figura 35, en la que se representan los resultados obtenidos para el parámetro de red *community structure* en los sujetos de control. En este caso, las variaciones representativas de todas las bandas están muy localizadas en una o dos zonas salvo en el caso de la banda *delta*, que presenta dos disminuciones de este valor en las zonas frontal y occipital y dos aumentos en las zonas frontal y parietal. Con respecto al resto de bandas, en la banda *zeta* este valor es mayor tras la sesión en las zonas parietal y frontal. Por último, en las bandas *alfa* y *beta* aparece un decremento del valor *community structure* en la parte frontal, en el caso de la primera también se da en la zona occipital.

Teniendo en cuenta los resultados visibles en la Figura 36 para los pacientes con PC, los cambios más relevantes se dan en la zona frontal para las bandas *delta* y *zeta*. En la primera se produce un aumento, mientras que en la segunda se da una disminución del valor de *community structure*. Para la banda *alfa*, el mayor contraste se da en la zona parietal, con una disminución del valor de red analizado tras la sesión. Y finalmente en las bandas *beta* y *gamma* se produce un aumento de este valor en la primera en la zona occipital y en la segunda en las zonas frontal y temporal.

Para finalizar con el análisis del parámetro de red *community structure*, veremos lo reflejado en la Figura 37 para los pacientes con TCE. En tres de las bandas (*zeta*, *alfa* y *beta*) se produce un decremento del parámetro analizado tras la sesión, destacando las zonas, occipital, parietal y frontal, respectivamente. En el caso de la banda *gamma*, el aumento del valor de *community structure* se da en la zona frontal de igual forma que en la banda *delta*, en la cual a su vez se produce una disminución de este valor en las zonas temporal y occipital.

Con respecto a la modularidad, para el grupo de control Figura 38, observamos un patrón común en las bandas *alfa*, *beta* y *gamma*, con disminuciones de este valor tras la sesión en la zona temporal. Sin embargo, en las otras dos bandas, *zeta* y *delta*, lo que se produce es un aumento del valor en esta zona. Además en ambas bandas, se aprecia una mayor modularidad tras la sesión en la zona frontal.

En el análisis de Figura 39, observamos los resultados para el grupo de PC. En ellos, se puede ver como en las bandas *delta* y *alfa* hay disminución de la modularidad en la zona frontal. En las bandas *beta* y *gamma* lo que se dan son aumentos de este valor en la parte temporal. Finalmente en la banda *zeta* es donde más cambios se producen con crecimientos en las zonas frontal, parietal y temporal.

Por último, en los pacientes con TCE (Figura 40), las variaciones de modularidad se dan en zonas muy localizadas en la banda *zeta*, un aumento en la zona occipital, *alfa*, una disminución en la zona frontal, *beta*, de nuevo un valor menor en la zona parietal, y *gamma* en la que se da un aumento en la zona temporal y una disminución en la central. Con respecto a la banda *delta*, hay decrecimiento de la modularidad tras la sesión en las zonas frontal y occipital y crecimiento en la temporal.

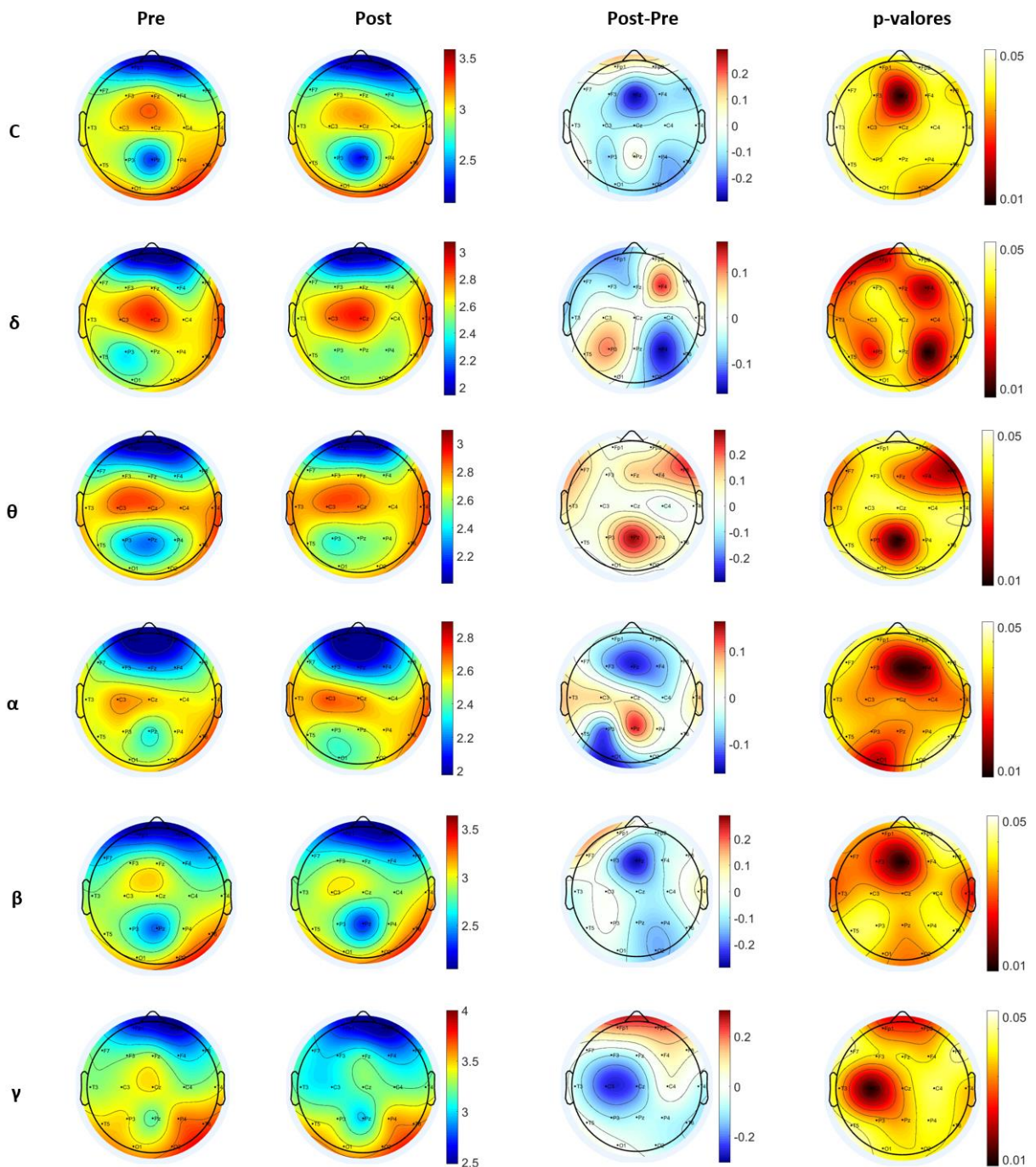


Figura 35. Valor del parámetro de red *Community Structure* para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

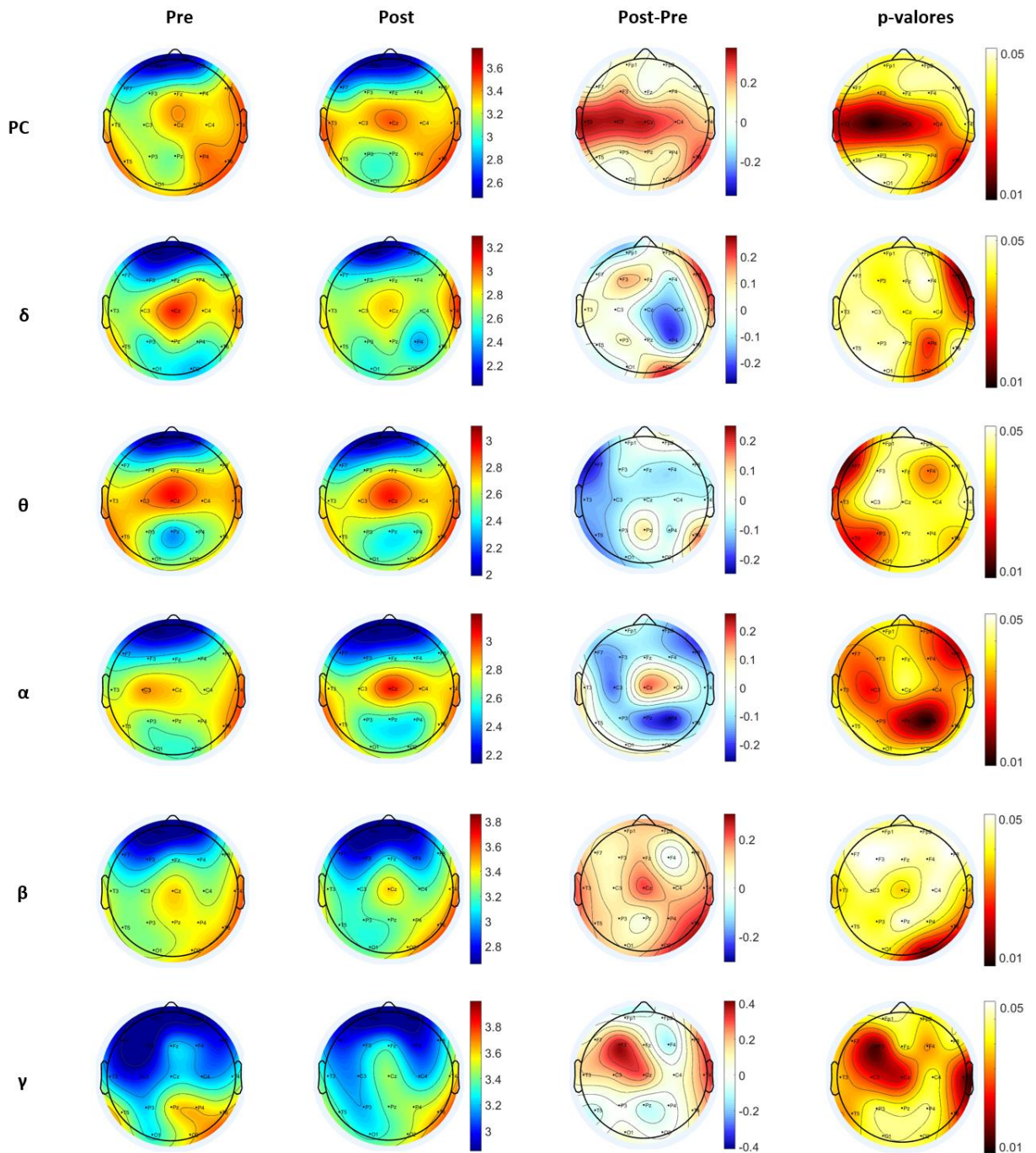


Figura 36. Valor del parámetro de red *Community Structure* para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

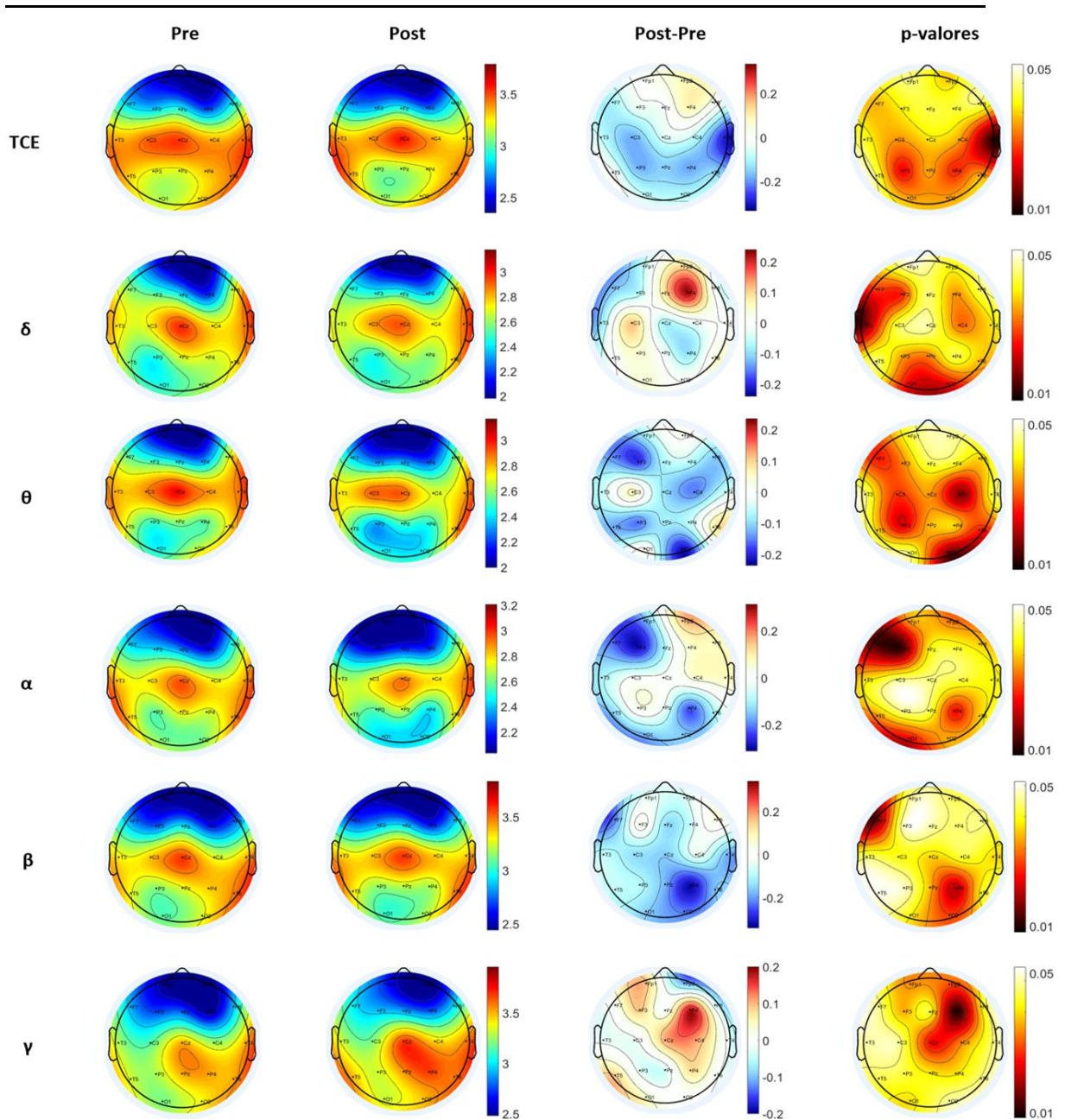


Figura 37. Valor del parámetro de red *Community Structure* para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

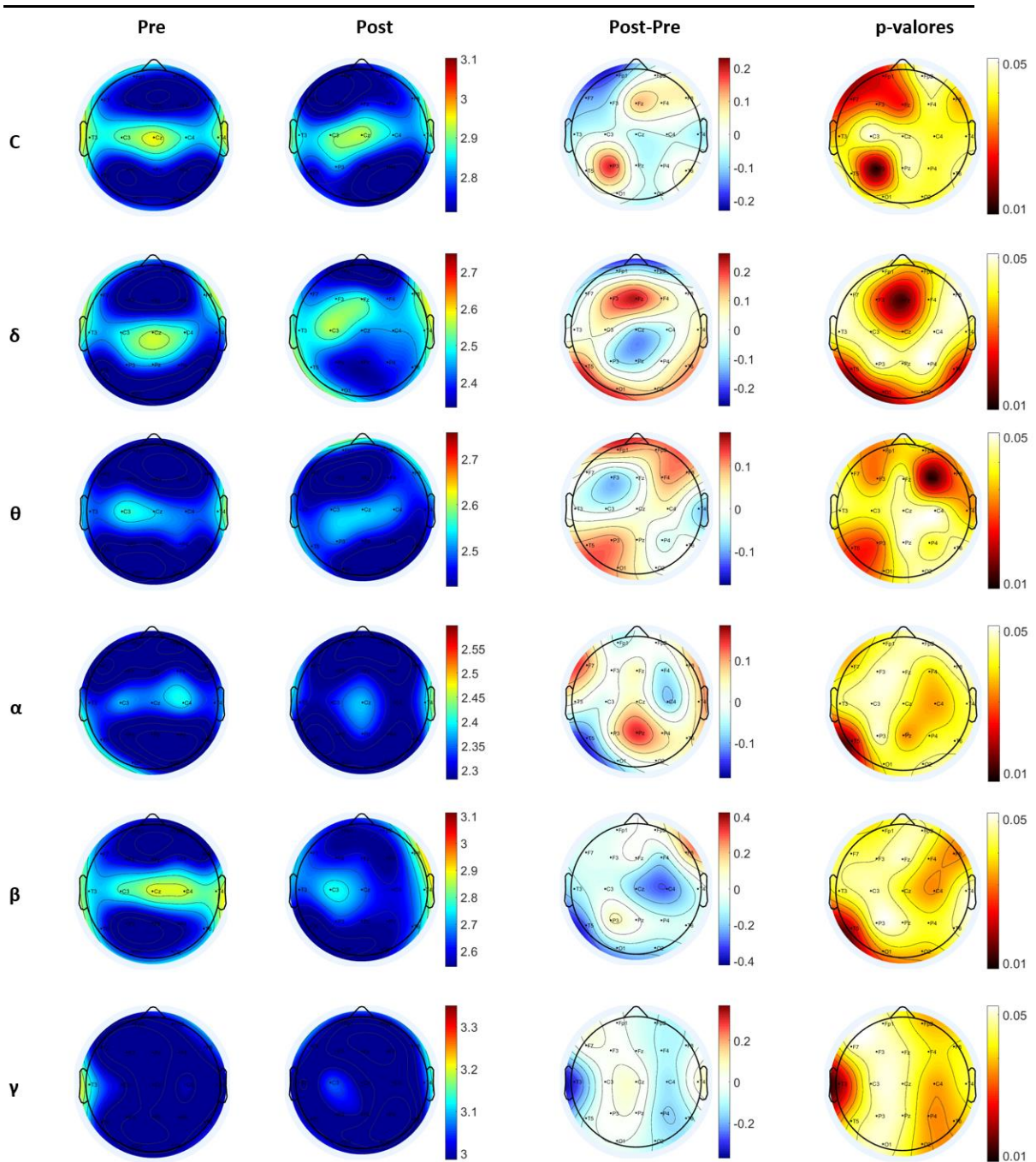


Figura 38. Valor del parámetro de red modularidad (*Modularity*) para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

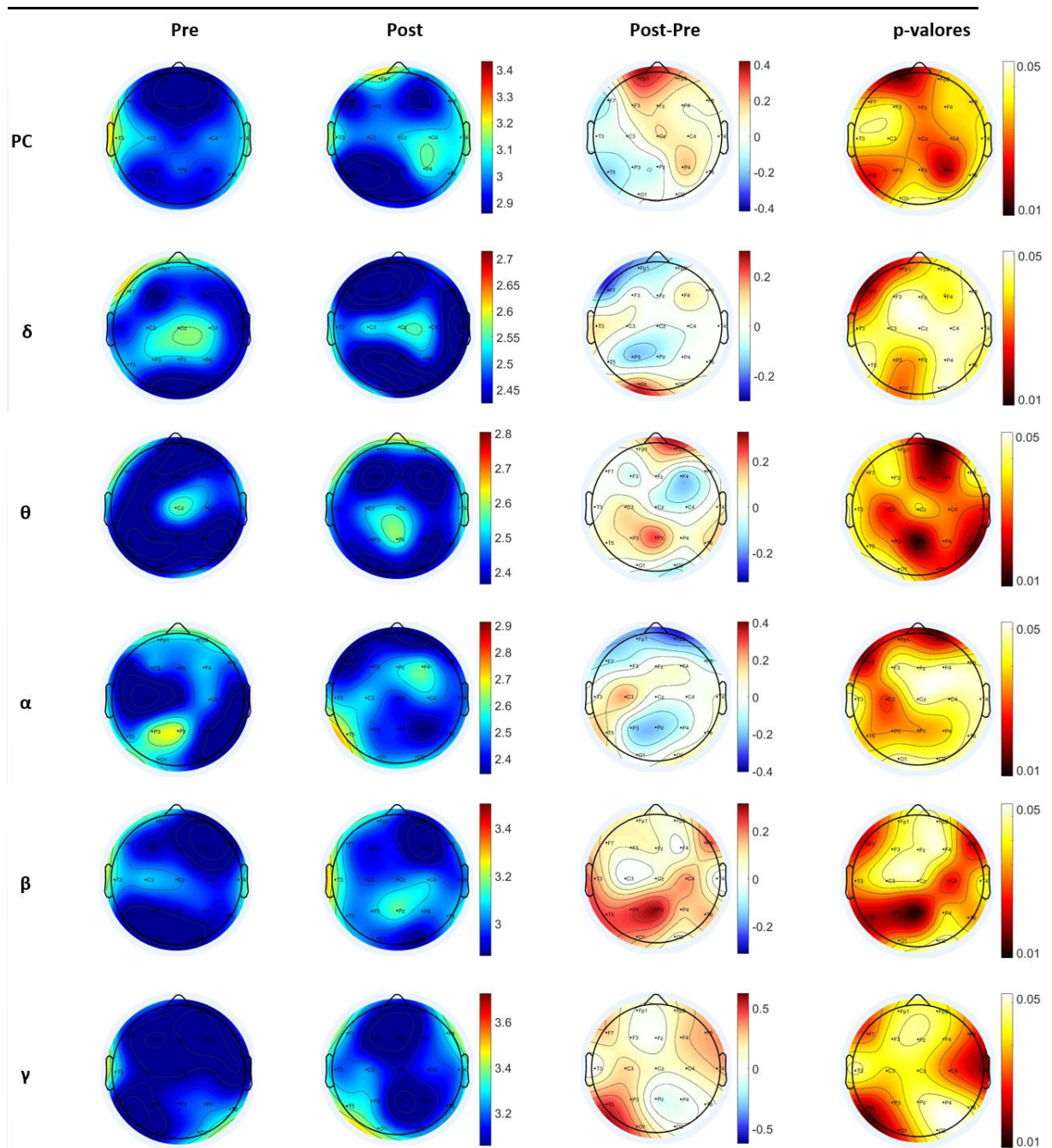


Figura 39. Valor del parámetro de red modularidad (*Modularity*) para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

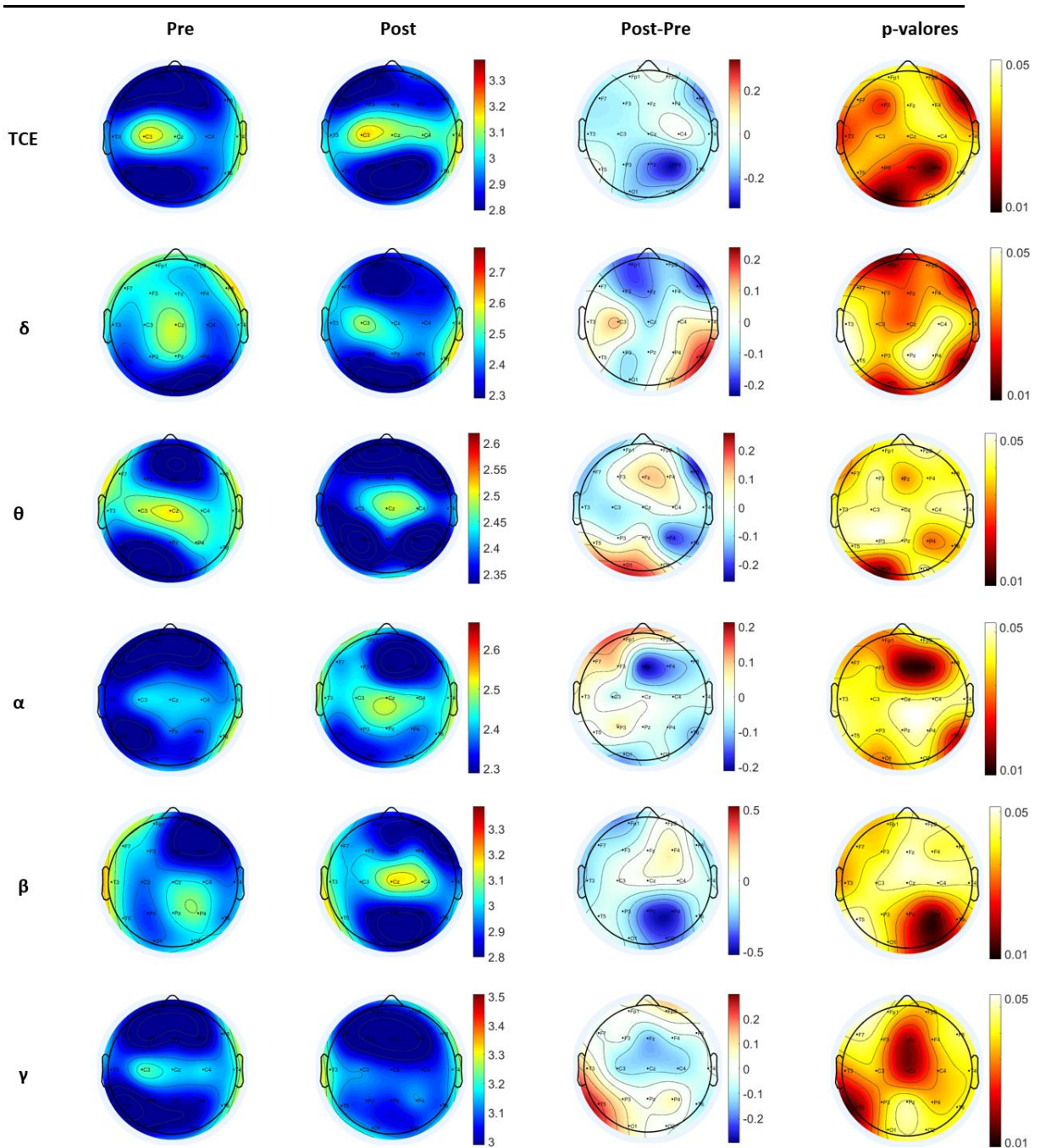


Figura 40. Valor del parámetro de red modularidad (*Modularity*) para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

7.3.4 Medidas de asortatividad y de estructura del núcleo (*Assortativity and Core Structure*)

7.3.4.1 Coeficiente de asortatividad (*Assortativity coefficient*)

El comportamiento que presenta este parámetro de red se puede observar en la Figura 41. Los resultados obtenidos muestran menor asortatividad en controles que en el resto para la banda *beta*. Por otro lado, las bandas *delta* y *zeta* tienen un comportamiento muy similar para los tres grupos de sujetos.

En lo que se refiere a la banda *gamma*, el valor de asortatividad es mayor para los sujetos con PC que para el resto y finalmente en la banda *alfa* el valor es mayor para los el grupo con TCE.

7.3.4.2 Estructura del núcleo/periferia (*Core/periphery structure*)

En el análisis de este parámetro de red, los cambios más significativos se dan en los sujetos de control y con TCE. Para los primeros (Figura 42), en la banda *delta* se produce un aumento del parámetro estructura del núcleo/periferia en la zona frontal y una disminución en la temporal. Esta disminución se da también en la zona parietal de la banda *zeta*. En las bandas *beta* y *gamma* se produce un aumento del valor del parámetro posterior a la sesión en las zonas temporal y occipital respectivamente. Por último, en la banda *alfa* es en la que más cambios se producen, con disminuciones en las zonas central, temporal y occipital y aumentos en las zonas frontal y parietal.

Como se indicaba anteriormente, en los sujetos con PC (Figura 43), los cambios no son muy significativos. Cabe destacar las disminuciones de este parámetro que se dan en la banda *delta* (zona temporal) y en la banda *zeta* en la zona parietal. Es destacable así mismo el aumento del valor de red estudiado tras la sesión en la zona frontal de la banda *alfa*.

Finalmente, para los pacientes con TCE observamos los resultados en la Figura 44. Aparece un decremento del valor de estructura del núcleo/periferia muy localizado en la zona frontal de la banda *alfa*. Así mismo disminuciones en la banda *zeta*, en las zonas occipital y temporal y en la banda *gamma*, en la zona parietal. Por último, incrementos tras la sesión del parámetro analizado en la banda *delta* en las zonas frontal y parietal.

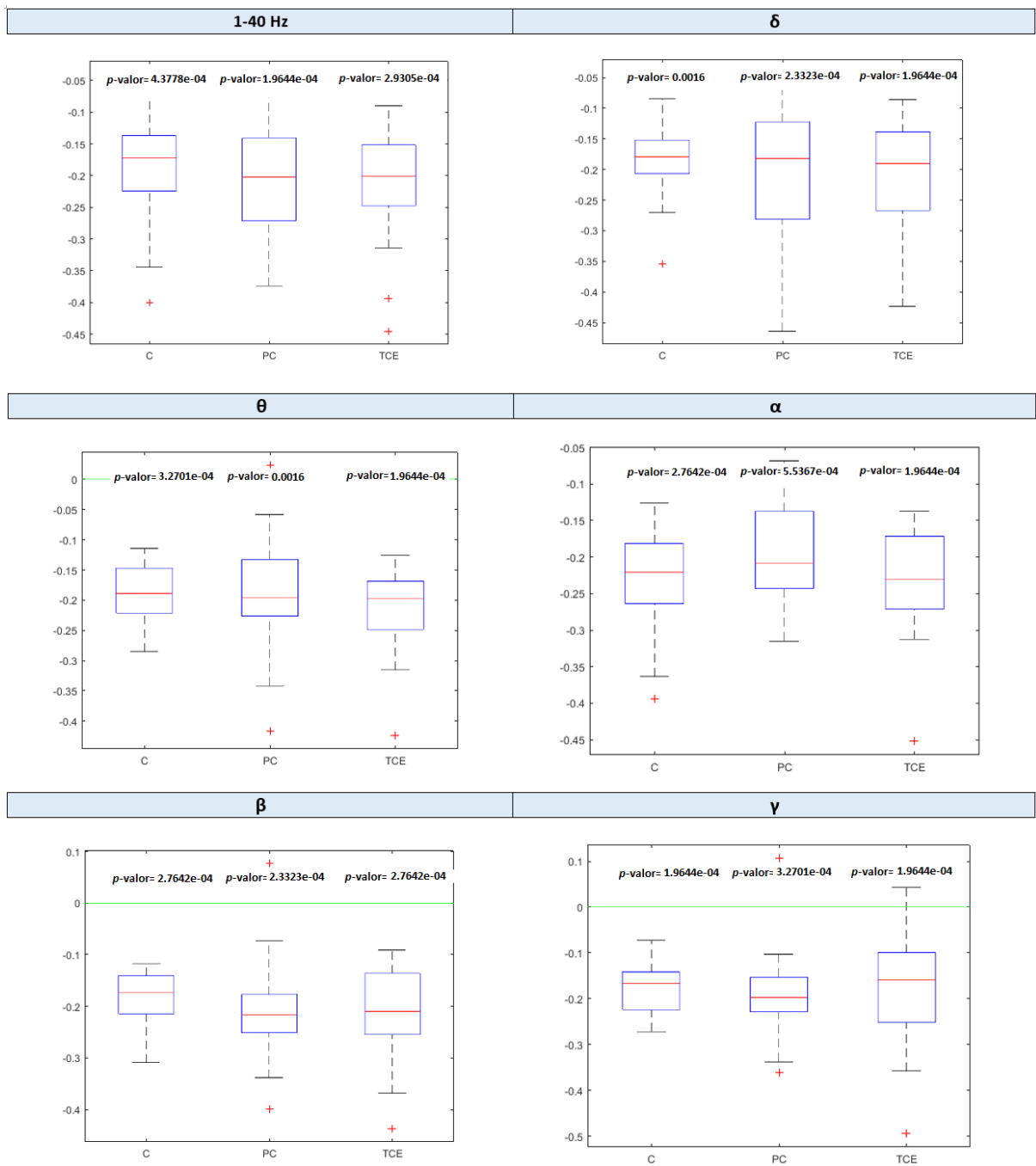


Figura 41. Valor del parámetro de coeficiente de asortatividad (*Asortativity*), para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante *boxplots* para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico.

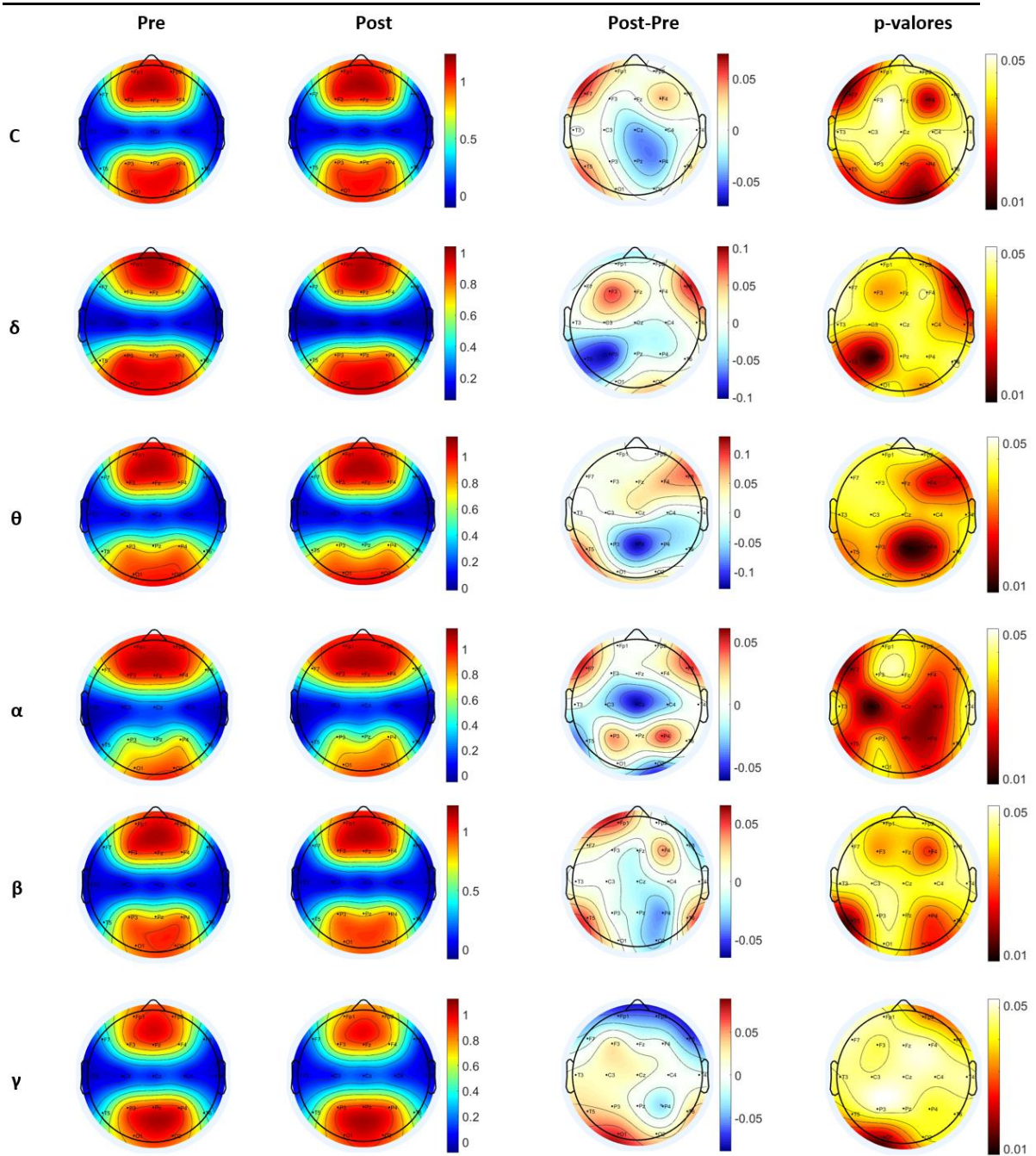


Figura 42. Valor del parámetro de red estructura del núcleo/periferia para los sujetos de control. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

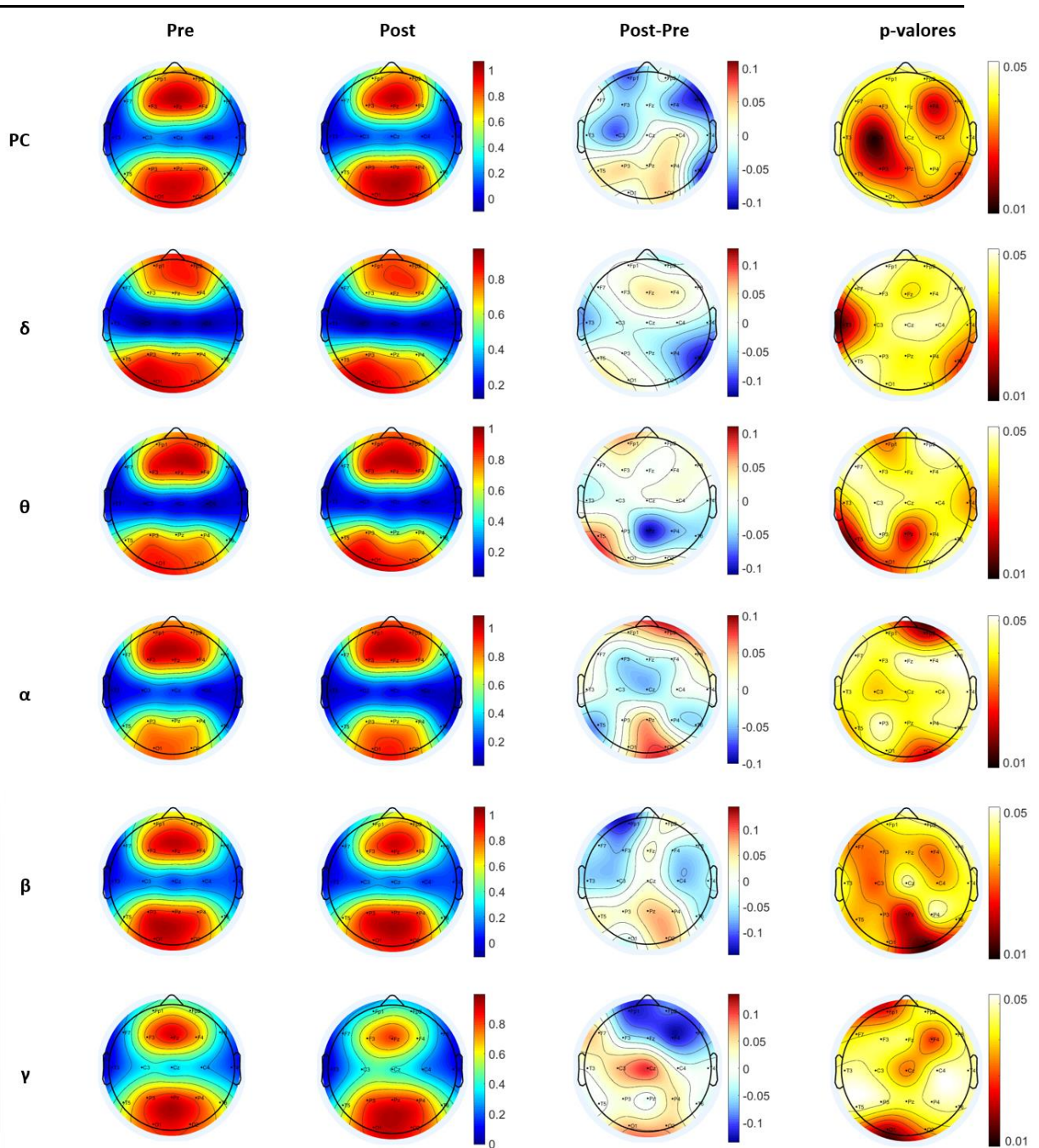


Figura 43. Valor del parámetro de red estructura del núcleo/periferia para los sujetos con Parálisis Cerebral. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores <0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

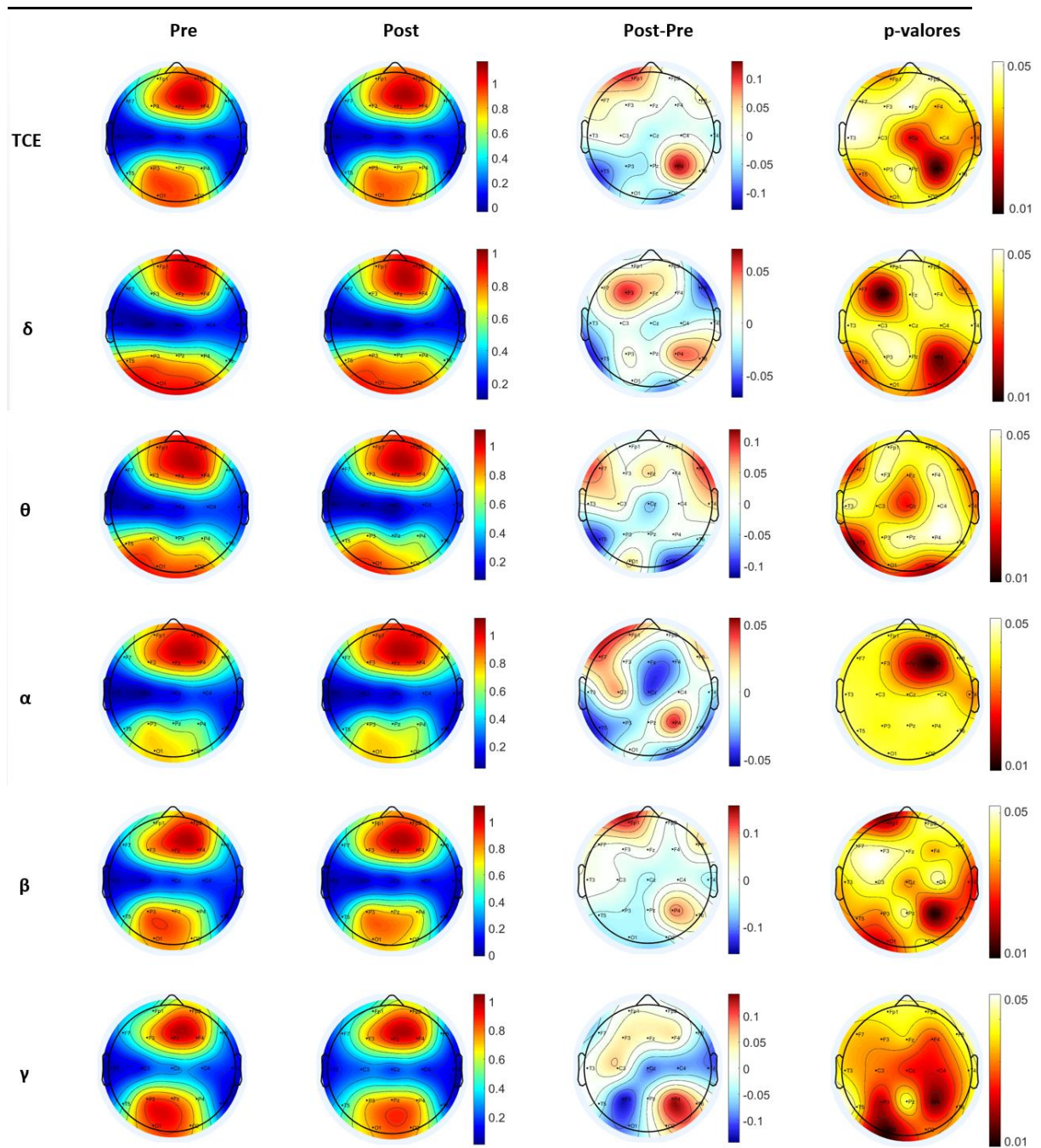


Figura 44. Valor del parámetro de red estructura del núcleo/periferia para los sujetos con Traumatismo Craneoencefálico. En la imagen podemos ver (de izquierda a derecha), el valor previo a la terapia, el posterior, la diferencia entre ambas y finalmente los cambios significativos (p -valores < 0.05). Todo ello representado mediante *topoplots*.

7.3.5 Caminos y distancias (*Paths and Distances*)

7.4.5.1 Longitud del camino más corto (*Characteristic path length*)

Con respecto a la longitud del camino más corto, se puede observar en la Figura 45, como en todas las bandas se da la misma tendencia, el camino más corto es mayor para los sujetos con TCE y PC que para los sujetos de control. Cabe destacar el valor del camino más corto es mayor en la banda *delta* que en el resto de bandas, para todos los sujetos.

Además comparando los sujetos con TCE y PC, el valor de camino más corto es mayor para los primeros en las bandas *theta* y *alfa*, siendo menor para el resto de las bandas.

7.4.5.2 Eficiencia global (*Global efficiency*)

El valor de la eficiencia global (Figura 46), es menor para el caso de la banda *delta* con respecto del resto de bandas. A su vez, en ésta el valor de eficiencia de los sujetos de control es el menor. Esto ocurre también en las bandas *alfa* y *beta*, en las que el orden iría (de menor a mayor) controles, PC y TCE.

Por último en las bandas *zeta* y *gamma*, el valor de eficiencia global es mayor para los sujetos con parálisis, siendo menor para los pacientes con TCE.

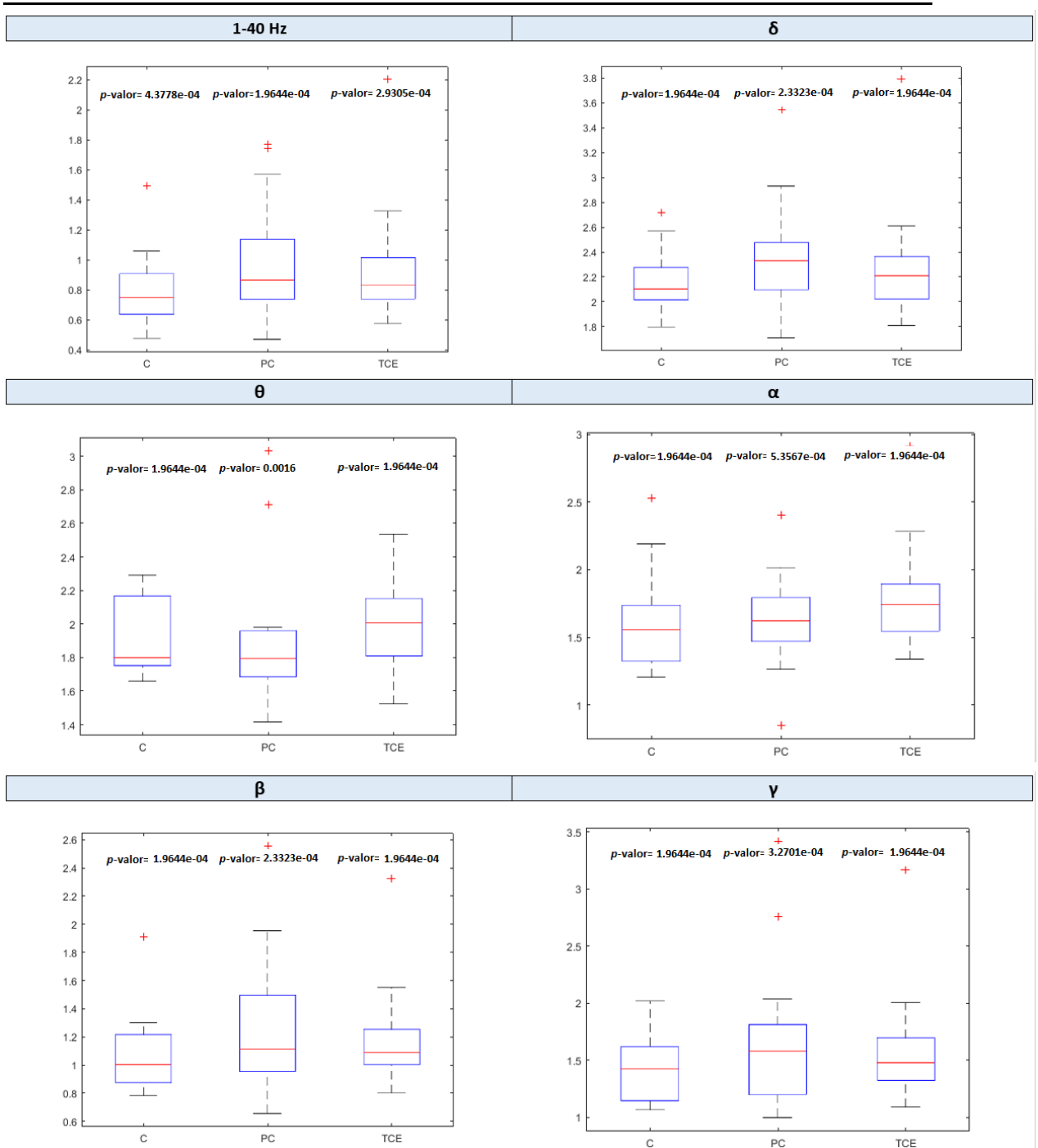


Figura 45. Valor del parámetro de red longitud del camino más corto, para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante *boxplots* para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico.

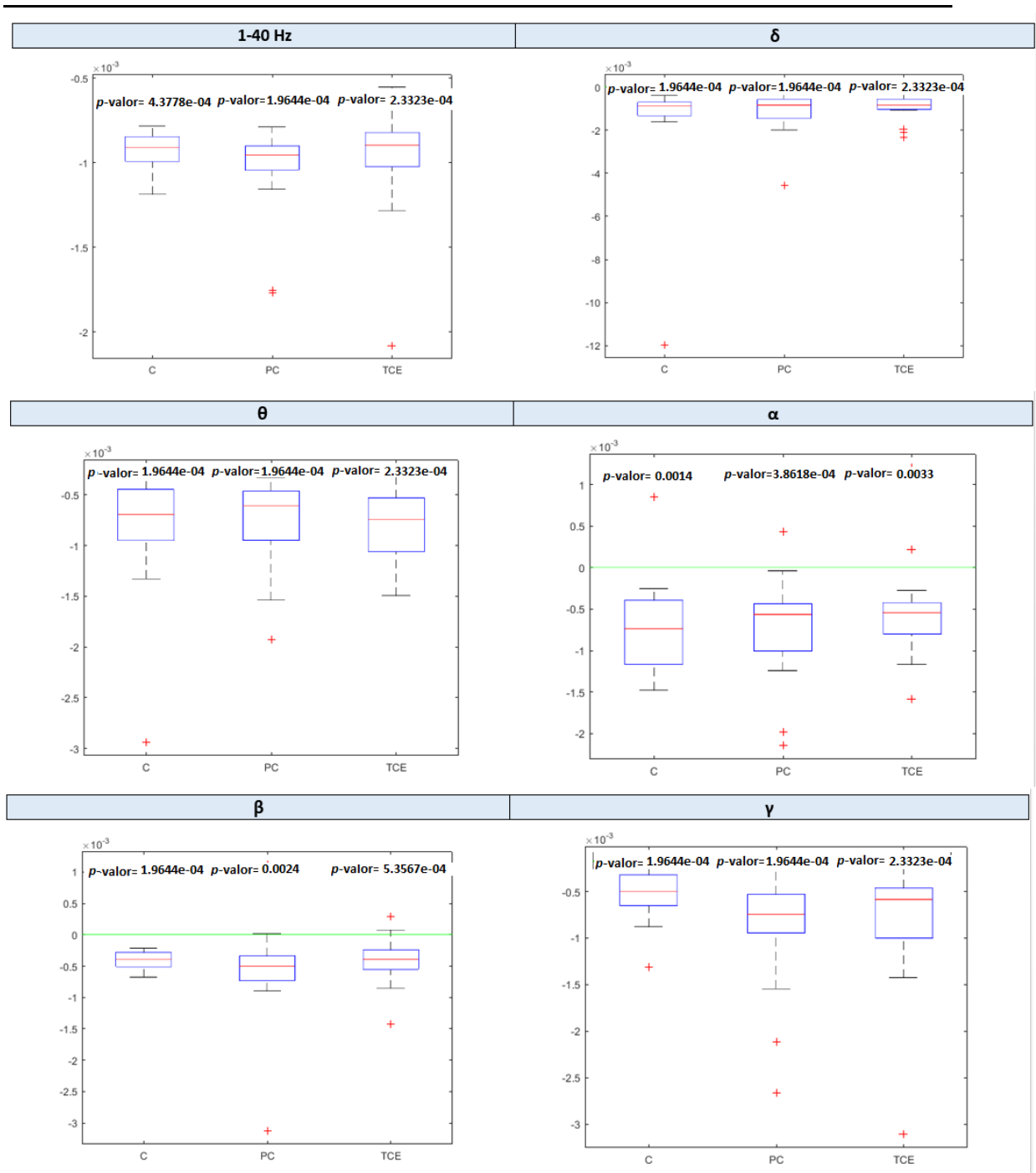


Figura 46. Valor del parámetro de red eficiencia global, para las 5 bandas de estudio y la global, vemos los valores representados mediante *boxplots* para los sujetos de Control, Parálisis Cerebral y Traumatismo Craneoencefálico.

CAPÍTULO 8

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

| | |
|---|-----|
| 8.1 Introducción | 103 |
| 8.2 Discusión..... | 103 |
| 8.3 Conclusiones..... | 105 |
| 8.4 Líneas futuras de investigación | 105 |

8.1 Introducción

La terapia multi-sensorial Snoezelen® pretende ofrecer una sensación de relajación a los pacientes mediante un entorno de estimulación a través de los sentidos (Baillon *et al.* 2002). El objetivo fundamental de este TFM ha sido la evaluación de la terapia multi-sensorial Snoezelen® mediante medidas de coherencia y parámetros de teoría de grafos, con el fin de caracterizar de forma más profunda la actividad EEG espontánea del cerebro.

En este capítulo se va a evaluar el alcance de los resultados obtenidos tras la aplicación de los métodos expuestos en el Capítulo 7 a los registros EEG de los grupos de estudio. Además, se van a detallar las conclusiones obtenidas de este trabajo así como las posibles líneas futuras que se pueden llevar a cabo para continuar profundizando en el estudio de los cambios cerebrales que produce la terapia multi-sensorial Snoezelen®.

8.2 Discusión

En este estudio se ha llevado a cabo el análisis de la actividad EEG tras una sesión Snoezelen® en 18 sujetos con PC, 18 con TCE y 18 controles. Para este propósito se analizaron los valores de coherencia y diferentes medidas de red. Los resultados obtenidos reflejan cambios en la actividad EEG tras la sesión Snoezelen®.

Estudios previos documentaron efectos positivos después de la aplicación de las intervenciones multi-sensoriales. Sin embargo, los resultados de estos trabajos de investigación se basan por lo general en un análisis subjetivo y variables cualitativas. Por ejemplo, la eficacia de Snoezelen® en el cuidado de la demencia se evaluó observando videograbaciones de los pacientes por la mañana y observando además el comportamiento de los residentes así como su estado de ánimo. Los resultados fueron positivos, ya que se comprobó como el bienestar de los pacientes sometidos a la terapia Snoezelen® aumentó, mejorando su estado de ánimo y disminuyendo las conductas agresivas y apáticas (van Weert *et al.*, 2005). En otro estudio (Singh *et al.*, 2004), se utilizaba la terapia Snoezelen® para tratar a personas con enfermedades mentales. Se pudo observar como los niveles de autolesión y agresión disminuían cuando los pacientes se encontraban en una de estas salas. Hauk *et al.* realizaron un estudio con mujeres que acababan de dar a luz y tenían cansancio emocional (problemas con la lactancia materna, estrés, ansiedad...), todas las mujeres concluyeron que la habitación Snoezelen® les ayudaba a relajarse y mejoraba la experiencia de la lactancia materna. En resumen la estimulación Snoezelen® puede ser una terapia útil para hacer frente a situaciones y conductas de estrés.

En cuanto a la evaluación de pacientes con daño cerebral, por una parte, Hotz *et al.* (2006) realizaron un estudio en el que analizaron los efectos de la terapia Snoezelen® en niños que han padecido un TCE grave que ha provocado un daño cerebral. Analizaron las

variables fisiológicas, cognitivas y conductuales para poder evaluar el efecto de la terapia multi-sensorial Snoezelen® en un grupo de 15 niños que presentaban daño cerebral. Se midió la frecuencia cardíaca, la presión sanguínea sistólica y diastólica, la presión arterial, la concentración de oxígeno en sangre y la modificación del tono. Dichas medidas se tomaban antes y después de las sesiones Snoezelen®. Los resultados de este estudio fueron: la tasa cardíaca disminuyó de forma significativa después de las sesiones Snoezelen®; no se observaron diferencias significativas en la presión arterial antes y después de las sesiones; se observó en la mayoría de los casos una disminución en el nivel de espasticidad en las extremidades de los sujetos. También se pudo comprobar, mediante una escala de medida del nivel de agitación conductual, una disminución de la misma mientras duró el tratamiento Snoezelen®, pero no se demostró su efectividad en el tiempo. La escala de funcionamiento cognitivo mostró una mejora importante en las puntuaciones obtenidas a lo largo del período de tratamiento.

Por otra parte, la PC es un campo en el que también se muestra la efectividad de la terapia multi-sensorial como una forma de mejorar la calidad de vida de las personas que presentan dicha alteración. Velasco *et ál.* realizaron un estudio con personas adultas con parálisis cerebral con las que se efectúa una terapia multi-sensorial Snoezelen® durante nueve meses. Los sujetos del estudio estaban en silla de ruedas, presentando grandes dificultades músculo-esqueléticas, incapacidad de realizar movimientos voluntarios así como una conexión con el entorno bastante alterada. Los resultados de este estudio reflejan que en 92 de las 140 sesiones analizadas se mejoró el nivel de atención de los pacientes a estímulos selectivos, tanto presentados por vía sensorial visual como auditiva. Se utilizó un puff posicionador durante las sesiones en 7 usuarios, de los cuales 6 mejoran su fisioterapia respiratoria; mejoró también el babeo que emiten los sujetos y su capacidad de deglución. Se observó que los resultados obtenidos durante las sesiones no se mantuvieron en el tiempo, aunque una hora después de finalizada la sesión, el nivel de relajación era superior al que presentaban los sujetos antes de participar en las sesiones. Este patrón de relajación se hacía evidente en una mejora de la postura en la silla de ruedas, una disminución de los espasmos y una desaparición del llanto.

En cuanto a estudios más relacionados con el análisis de la actividad EEG, algunos estudios previos sugieren que la aplicación de una terapia MS en una sala Snoezelen® provoca alteraciones también en el espectro de potencia de la actividad EEG de sujetos con daño cerebral (Poza *et al.*, 2013). La limitación fundamental de este estudio era que a la hora de realizar la evaluación, disponían de un grupo muy heterogéneo de sujetos con daño cerebral. Es decir, este estudio incluía tanto a pacientes con PC como con TCE sin realizar una subdivisión para la evaluación de cambios en la actividad EEG. Poza *et al.* hallaron una disminución significativa en los valores de frecuencia mediana y de pico alfa dominante en las regiones parietal y lateral derecha, así como un incremento significativo del factor de cresta en los electrodos T3 y T4. En un estudio posterior (Poza *et al.*, 2010), los cambios observados en la distribución de potencia relativa fueron más evidentes en la región fronto-temporal de ambos hemisferios y parietooccipital izquierda para las bandas bajas de frecuencia. En las bandas de alta frecuencia, las diferencias fueron más

significativas en la región centro-temporal de ambos hemisferios y en la parieto-occipital izquierda.

Uno de los últimos estudios apoya la idea de que la terapia Snoezelen[®] afecta al sistema nervioso central, induciendo una disminución de la actividad oscilatoria, así como una disminución de la complejidad e irregularidad del EEG. Estas alteraciones parecen estar relacionadas con el nivel de relajación de los participantes (Gómez *et al.*, 2016). En este estudio los principales cambios entre pre- y post-estimulación fueron encontrados en las áreas del cerebro occipital y parietal. Los resultados observados en este trabajo son que los cambios se producen en todas las áreas del cerebro, no hay ninguna que destaque frente a las otras. Esto puede indicar que los parámetros de red son más adecuados para el análisis de la actividad EEG en Snoezelen[®]. Además, en el estudio realizado por Gómez *et al.* los cambios fueron mayores en los controles que en los sujetos con lesión cerebral, lo que podría al déficit cognitivo de los grupos con PC y TCE. Este último dato es común en los resultados que se han obtenido en este trabajo, ya que tanto en las medidas de red como en la coherencia los cambios son mayores en los controles que en el resto de grupos.

8.3 Conclusiones

El objetivo fundamental de este Trabajo Fin de Máster era **aplicar un conjunto de medidas de conectividad y parámetros de red para analizar la actividad EEG espontánea de pacientes con PC, pacientes con TCE y sujetos de control**. Este objetivo se ha ido cumpliendo a lo largo de todo el trabajo

El estudio de las medidas de conectividad, antes y después de la aplicación de la terapia multi-sensorial Snoezelen[®], indica la existencia de diferencias significativas ($p < 0.05$) para todos los grupos (especialmente para los grupos de control y de sujetos con PC) y en todas las bandas, destacando los cambios en las bandas *alfa* y *gamma* para los controles y los sujetos con PC y la banda *beta* para los sujetos con TCE. Este hecho puede sugerir que el alcance de la terapia multi-sensorial no afecta por igual a todos los grupos de estudio.

Respecto al análisis de la teoría de grafos, los parámetros de red calculados reflejan diferencias significativas entre la actividad antes y después de la aplicación de la terapia multi-sensorial Snoezelen[®]. Estos cambios no se observan en todas las bandas, pero para cada parámetro y para cada grupo se pueden observar variaciones significativas en algunas de ellas.

Si tenemos en cuenta las zonas cerebrales en las que se focalizan los cambios, cabe destacar que éstos son generalizados, en función del parámetro de red analizado las variaciones son remarcables en diferentes zonas. Esto nos puede indicar que realmente es efectivo el análisis de parámetros de red para pacientes con daño cerebral ya que se podría estudiar en profundidad el resultado de cada uno de los parámetros de red, para así

concluir si realmente el cambio observado es por un aumento de la relajación, de la concentración o de cualquiera de los objetivos que se quieran cumplir tras aplicar la terapia.

8.4 Líneas futuras de investigación

A partir de las conclusiones obtenidas en el apartado anterior, es posible sugerir una serie de perspectivas futuras de investigación, destinadas a complementar los resultados obtenidos en este TFM en el contexto de la evaluación de la terapia multi-sensorial Snoezelen[®] en registros EEG procedentes de pacientes con lesiones cerebrales.

Aunque el número de parámetros de red utilizados para su análisis ha sido amplio, puede ser interesante completar este trabajo mediante la obtención de más parámetros de red y así obtener mayor número de conclusiones. Como se indicaba en el anterior apartado, este análisis podría ser más detallado si se concluye que las zonas cerebrales en las que aparecen cambios significativos están relacionadas con los objetivos que se desean tras la terapia de Snoezelen[®].

Sería importante haber analizado los parámetros de red subrogados (normalizados), ya que así podríamos haber comprobado los valores de nuestros parámetros de red con otros estudios que tuvieran diferentes tamaños de la red.

Otro aspecto interesante sería la comparación de nuestros tres grupos, con otros sujetos que hayan sido sometidos a un tratamiento diferente. Con esto podríamos comprobar el afecto del tratamiento, observando si la terapia Snoezelen[®] es más efectiva que intervenciones no farmacológicas alternativas.

APÉNDICE A

GLOSARIO DE ABREVIATURAS

| | |
|------------|---|
| CT | <i>Brain Connectivity Toolbox</i> |
| COH | <i>Coherence</i> |
| CTB | <i>Center for Biomedical Technology</i> |
| EEG | Electroencefalograma |
| EM | Electromagnético |
| FIR | Respuesta al Impulso Finita |
| GSC | Glasgow Coma Scale |
| IIR | Respuesta al Impulso Infinita |
| MEG | Magnetoencefalografía |
| MS | Multi-Sensorial |
| PC | Parálisis Cerebral |
| PIC | Presión IntraCraneal |
| RM | Resonancia Magnética |
| SNC | Sistema Nervioso central |
| TAC | Tomografía Axial Computarizada |
| TCE | Traumatismo Craneoencefálico |
| TFM | Trabajo Fin de Máster |
| UCI | Unidad de Cuidados Intensivos |

BIBLIOGRAFÍA

Aicardi J. Epilepsy in brain-injured children. *Developmental Medicine & Child Neurology*. Vol 3 2 pp. 191-202, 1990.

Baillon S., van Diepen E. & Prettyman. Multi-sensory therapy in psychiatric care. *Advances in Psychiatric Treatment*. vol. 8, pp. 444 – 452, 2002.

Barea R. Instrumentación Biomédica. Departamento Electrónica. Universidad de Alcalá de Henares, 2002.

Bobath B. Desarrollo motor en distintos tipos de parálisis cerebral, 1994.

Besthorn C., Förstl H., Geiger-Kabish H., Sattel H., Gasser T., & Schreiter-Gasser U. EEG coherence in Alzheimer disease, *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, vol. 90, pp. 242–245, 1994.

Bronzino J. *The Biomedical Engineering Handbook*. CRC Press LLC, Boca Raton, 2000.

Burgess JE. Critical Care of patients with traumatic brain injury. *Intensive care medicine*. Fourth edition. Irwin and Rippe's, 1998.

Cid MJ. Estimulación multisensorial en un espacio Snoezelen: concepto y campos de aplicación. *Revista Siglo Cero*, vol. 41, pp. 22 – 32, 2010.

Cohen A. Biomedical Signals: Origin and dynamic characteristics: Frequency-domain analysis, *The Biomedical Engineering Handbook*, pp. 52 – 54, 2000.

Connolly AM. & Volpe JJ. Clínic features of bilirubin encephalopathy. *Clin Perinatol* vol. 17, pp. 371-9, 1990.

Costa LF., Rodrigues FA., Travieso G., & Villas PR. Characterization of Complex Networks: A Survey of measurements, *Advances in Physics*, vol. 1, pp. 167–242, 2008.

Cuvo AJ., May ME. & Post TM. Effects of living room, Snoezelen room, and outdoor activities on stereotypic behavior and engagement by adults with profound mental retardation. *Research in Developmental Disabilities*, vol. 22, 2001, pp. 183–204.

Eicher PS. & Batshaw ML. Cerebral Palsy. *Pediatric Clinics of North America*, vol. 40, pp. 537-51, 1993.

Folstein MF., Folstein SE. & McHugh PR. Mini-mental state. A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician, *Journal of Psychiatric Research*, vol. 12(3), pp. 189–198, 1975.

Fortunato S. & Barthelemy M. Resolution limit in community detection. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. Vol. 104 (1), pp. 36–41, 2007.

Gallego J., Vicente JJ. & Napier B. Introducción a la hipoterapia e hípica terapéutica en parálisis cerebral, 1999.

Girvan M. & Newman J. Community structure in social and biological networks. *Proceedings of National Academy of Sciences*, vol. 99 (12) pp. 7821–7826, 2002.

Gómez C., Poza J., Gutiérrez M., Prada E., Mendoza N. & Hornero R. Characterization of EEG patterns in brain-injured subjects and controls after a Snoezelen[®] intervention, *Computer Methods and Programs in Biomedicine* vol. 136 pp. 1-9, 2016.

Huertas E. La sala snoezelen en terapia ocupacional. *TOG*, vol. 6, 2009.

Hulsegge J. & Verheul A. Snoezelen: Another World. a Practical Book of Sensory Experience Environments for the Mentally Handicapped. Rompa Editorial, 1987.

Hutchinson R. & Kewin J. Sensations and disability. 1º ed. United Kingdom: ROMPA International Ltd, 1994.

Kaiser, M., A tutorial in connectome analysis: Topological and spatial features of brain networks, *NeuroImage*, vol. 57, pp. 892–907, 2011.

Klages K., Zecevic A., Orange J.B. & Hobson S. Potential of Snoezelen room multisensory stimulation to improve balance in individuals with dementia: a feasibility randomized controlled trial. *Clinical Rehabilitation*, vol. 25(7) pp. 607- 616, 2010.

Hotz GA., Castelblanco A., Lara IM., Weiss A., Duncan R. & Kuluz J. Snoezelen: A controlled multi-sensory stimulation therapy for children recovering from severe brain injury. *Brain Injury*, pp. 879-888, 2006.

Mapleson WW. The elimination of rebreathing in various semiclosed anaesthetic systems. *Br J Anaesth.* vol. 26 pp. 323–32, 1954.

Matesanz B. & Cid P. El entorno Snoezelen en la escuela. En: Moreno JM, Montero PJ, García- Bahamonde ME. Parálisis cerebral, Talleres y recursos. 1ª ed. Madrid: CCS, *Colección Campus*. pp 259- 287, 2009.

McCrea M., Kelly JP., Randolph C., Cisler R. & Berger L. Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery*, vol. 50 pp. 1032-42, 2002.

Murillo F. & Muñoz MA. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. *Samiuc*. 1999.

Nasser K., Cahana C., Kandel I., Kessel S. & Merrick J. Snoezelen: Children with Intellectual Disability and working with the whole family. *TheScientificWorldJOURNAL*, vol. 4 pp. 500-506, 2004.

Nelson KB., Swaiman KF. & Roussmman BS. Cerebral palsy. *Swaiman KF. Pediatric Neurology*. St. Louis, Missouri, Mosby 1994.

Niedermeyer E. & Lopes ba Silva F. Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields. 2 da Ed. Baltimor Munich, 1987.

Niso G., Bruña R., Pereda E., Gutiérrez R., Bajo R., Maestú F., & Del-Pozo F. HERMES: Towards an integrated toolbox to characterize functional and effective brain connectivity, *Neuroinformatics*, vol. 11(4), pp. 405–434, 2013.

Lesley C., Elizabeth S. & Michael F. Smith. Cerebral palsy: the child and young person, 1992.

Levitt, S., Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor, 2000.

Llorente A. & Martínez I. Electroencefalografía. Aula Bioingeniería Tecnología, vol. 2, pp. 229 – 237, 2003.

Lobo A., Ezquerro J., Gómez, F., Sala JM. & Seva A. Cognocitive minitest (a simple practical test to detect intellectual changes in medical patients), *Actas Luso-Españolas de Neurología, Psiquiatría y Ciencias Afines*. vol. 7(3), pp. 189–202, 1979.

Okumura A, Hayakawa F, Kato T: MRI findings in patients with spastic cerebral palsy. I: Correlation with gestational age at birth. *Developmental Medicine & Child Neurology* vol. 39 pp. 363-8, 1997.

Rubinov M. & Sporns O. Complex network measures of brain connectivity: Uses and interpretations, *NeuroImage*, vol. 52, pp. 1059–1069, 2010.

Poza J. Tesis Doctoral: Análisis tiempo-frecuencia de la actividad magnetoencefalográfica espontánea en la Enfermedad de Alzheimer. *Universidad de Valladolid*. 2008.

Poza J., Gómez C., Gutiérrez M. T., Mendoza N. & Hornero R. Effects of a multi-sensory environment on brain-injured patients: Assesment of spectral patterns. *Medical Engineering & Physics*, vol. 35, pp. 365 – 375, 2013.

Poza J., Gómez C., Mendoza N., Gutiérrez MT. & Hornero R. Evaluación de los patrones espectrales del EEG tras la estimulación multi-sensorial de pacientes con daño cerebral. Actas del XXVIII Congreso Anual de la Sociedad Española de Ingeniería Biomédica, Madrid, p. 84, 2010.

Sahuquillo J., Poca MA. Diffuse axonal injury after head trauma. *Advances Technical Standards in Neurosurgery*. vol. 27 pp 23-86, 2002.

Schofield P. & Davis B. Sensory stimulation (snoezelen) versus relaxation: A potential strategy for the management of chronic pain. *Disability and Rehabilitation: An International, Multidisciplinary Journal*, vol. 22, 15, pp. 675-682, 2002.

Schofield, P. Snoezelen within a palliative care day setting: A randomized controlled trial investigating the potential. *International Journal of Disabilities Human Development*, 2009.

Shapiro BK., Palmer FB., Watchtel RC. & Capute AJ. Associated dysfunctions. In *Comprehensive management of cerebral palsy*. Thomson GH, Robin II, Bilenker RM Eds. Grone and Stratton, New York, pp. 87-95, 1983.

Singh NN., Lancioni GE., Winton AS., Molina EJ., Sage M., Brown S. & Groeneweg J. Effects of Snoezelen room, Activities of Daily Living skills training, and Vocational skills training on aggression and self-injury by adults with mental retardation and mental illness. *Research in Development Disabilities*, vol. 25, pp. 285–93. 2004.

Stanton M. *Cerebral palsy handbook: a practical guide for parents and carers*, 1992.

Stam CJ. & van Straaten, ECW. The organization of physiological brain networks, *Clinical Neurophysiology*, vol. 123(6), pp. 1067–1087, 2002.

Taneda M. & Kataoka K. Traumatic subarachnoid hemorrhage as a predictable indicator of delayed ischemic symptoms. *J Neurosurg*. vol. 84, pp. 762-8, 1996.

Teplan M. Fundamentals of EEG Measurement. *Measurement Science Review*, vol.2, section 2, pp. 1 – 11, 2002.

van Albada SJ. & Robinson PA. Relationships between electroencephalographic spectral peaks across frequency bands. *Frontiers in Human Neuroscience*, vol. 7, 2013.

van Den Heuvel MP. & Pol, HEH. Exploración de la red cerebral: una revisión de la conectividad funcional en la RMf en estado de reposo. *Psiquiatría Biológica*, vol. 18(1), pp. 28–41, 2011

van Weert JC., van Dulmen AM., Spreeuwenberg PM., Ribbe MW. & Bensing JM. Behavioral and mood effects of snoezelen integrated into 24-hour dementia care, *Journals of the American Geriatrics Society* vol. 53 pp. 24–33, 2005.

Weert JCM., Dulmen AM., Spreeuwenberg PMM., Ribbe MW. & Bensing JM. Effects of Snoezelen integrated in 24h dementia care, on nurse-patient communication during morning care. *Patient Education and Counseling* vol. 58 pp.312-326. 2002.

Wiklund LM. & Uvebrant P. Hemiplegic cerebral palsy: Correlation between CT morphology and clinical finding. *Developmental Medicine & Child Neurology*. vol. 33 pp. 730-6, 1991.

Yus S. & Cidoncha M. Traumatismo Craneoencefálico (TCE). Manual de Medicina Intensiva. 2ª edición , 2000.