

**SISTEMA DE ESTUDIOS DE POSGRADO
MAESTRÍA EN SALUD INTEGRAL Y MOVIMIENTO HUMANO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA CIENCIAS DEL DEPORTE**

**Efectos de un programa de ejercicio aeróbico, en
bicicleta estacionaria, en distintas áreas cognoscitivas,
en pacientes con trauma cráneo encefálico, que no
presenten secuelas físicas importantes**

**Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en
Salud Integral y Movimiento Humano con mención en Salud, para optar por el título
de Magister Scientiae**

Miguel Ángel Esquivel Miranda

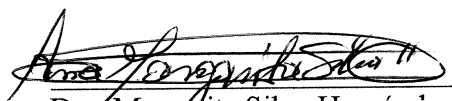
**Campus Presbítero Benjamín Núñez, Heredia, Costa Rica
2007**

Efectos de un programa de ejercicio aeróbico, en bicicleta estacionaria, en distintas áreas cognoscitivas, en pacientes con trauma craneo encefálico, que no presenten secuelas físicas importantes.

MIGUEL ANGEL ESQUIVEL MIRANDA

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en Salud Integral y Movimiento Humano con mención en Salud, para optar por el título de Magister Scientiae. Cumple con los requisitos establecidos por el Sistema de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica

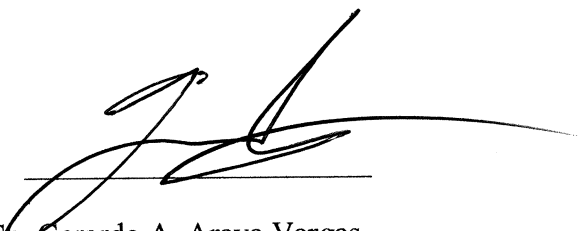
Miembros del Tribunal Examinador



Dra. Margarita Silva Hernández.
Presidente Consejo Central de Postgrado o representante



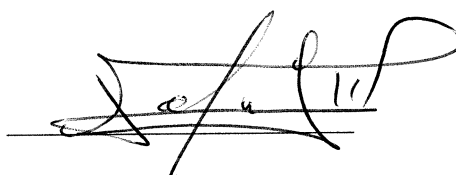
Dr. Pedro Ureña Bonilla
Coordinador de Maestría en Salud
Integral y Movimiento Humano



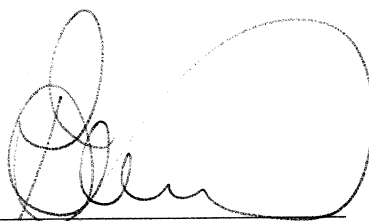
M.Sc. Gerardo A. Araya Vargas
Tutor



M.Sc. María Antonieta Ozols Rosales
Lectora



M.Sc. Josefa Sancho Barrantes
Lectora



Miguel Ángel Esquivel Miranda
Sustentante

Tesis sometida a la consideración del Tribunal Examinador de Tesis de Posgrado en Salud Integral y Movimiento Humano con mención en Salud, para optar por el título de Magister Scientiae. Cumple con los requisitos establecidos por el Sistema de Estudios de Posgrado de la Universidad Nacional. Heredia, Costa Rica

Resumen

El propósito del presente estudio fue determinar los efectos de un programa de ejercicio aeróbico a intensidad moderada, practicado por un grupo experimental, durante 4 semanas, 3 veces por semana, en un ciclo ergómetro, en los aspectos cognitivos de pacientes víctimas de trauma cráneo encefálico y compararlo con un grupo control.

A cada sujeto de ambos grupos (experimentación y control) se le pasó los test neuropsicológicos de Neuropsi, Perri y d2, al inicio y al final del proceso, para determinar las variables de atención-concentración y memoria.

Cada grupo de trabajo se constituyó con 10 pacientes cada uno, en el estudio se detectó cambios positivos de mejora mayores en el grupo experimental en la mayoría de los subtest aplicados.

En los resultados de memoria de figura semicompleta (test de Neuropsi) se identificó una mejora significativa $p=0,005$, entre pre test y post test y de grupos y mediciones, en el grupo experimental, mientras que los sujetos del grupo control se mantienen estables entre mediciones.

Se encontró, cuando se utilizaron las razones de ventaja u odds ratio, que haber recibido el programa de ejercicio, favoreció en cuanto a chances de mejorar del grupo experimental en comparación con sujetos no tratados. Así, en el test de Perri, se encontró 3,5 más veces de mejorar en capacidad de aprendizaje, 2,33 veces más chance de mejorar en reconocimiento a largo plazo, en memoria inmediata hubo 2,25 veces más chance de mejorar en el grupo experimental, al igual que en memoria en claves semánticas, con 1,55 veces más de chance.

Se observó en el test de d2, un comportamiento similar, ya que ambos grupos mejoraron el 50% y se mantuvieron el 50%. La medición entre grupos en d2 mostró una diferencia estadística entre el grupo experimental y control de $p=0,088$, aunque no llega a ser estadísticamente significativo.

Agradecimiento

A mi familia, Maria Consuelo, Andrea y Miguel Ángel

**A mis amigos Gerardo, Maria Antonieta, Josefa, Mario, Lara, Karla,
Braulio, Jorge.**

A los pacientes por su esfuerzo y sacrificio

Dedicatoria

A mi hija Andrea.

TABLA DE CONTENIDOS	PAGINA
Resumen	V
Descriptores	VI
Agradecimiento	VII
Dedicatoria	VIII
Tabla de Contenidos	IX
Índice de tablas	XI
Capítulos	
1. INTRODUCCIÓN	1
Planteamiento del problema	1
Justificación	3
Objetivo General	6
Objetivos Específicos	6
2. MARCO CONCEPTUAL	7
TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO	7
Generalidades del trauma de cráneo	7
Aspectos funcionales y anatómicos del SNC, relacionados con el TCE	8
Mecanismos de TCE	9
Manifestaciones clínicas (secuelas) post Trauma Cráneo Encefálico	10
PLASTICIDAD	14
EJERCICIO Y COGNICIÓN	19
EJERCICIO Y TRAUMA DE CRÁNEO	28

3. METODOLOGÍA	31
Sujetos	31
Instrumentos y materiales	31
Procedimiento	34
Análisis estadístico	35
 4. RESULTADOS	36
 5. DISCUSIÓN	62
 6. CONCLUSIONES	76
 7. RECOMENDACIONES	78
 BIBLIOGRAFÍA	79
 ANEXOS	90
 1. Formulario de Consentimiento Informado para prueba de esfuerzo.	90
2. Formulario de Consentimiento Informado para la actividad física en pacientes con trauma cráneo encefálico.	93
3. Ejemplo de una programación de trabajo, para un individuo del grupo experimental.	97
4. Escala de coma de Glasgow.	98
5. Hoja de Recolección de Datos.	99
6. Formulas para convertir los valores de la prueba de esfuerzo a consumo máximo de oxígeno.	101

ÍNDICE DE TABLAS

TABLA	PÁGINA
Tabla N 1.a. Resumen de estadística descriptiva de edad y Glasgow inicial según grupo.	36
Tabla N 1.b. Resumen de información descriptiva de los participantes en el estudio, según grupo	36
Tabla 2. Relación entre grupo y tipo de lesión en TAC al inicio del estudio	42
Tabla 3. Relación entre grupo y cambio entre el inicio y el final del estudio, en los rangos del test neuropsi	43
Tabla 4. Relación entre grupo y cambio entre el inicio y el final del estudio, en los rangos del test neuropsi	45
Tabla 5. Resumen de promedios, desviaciones estándar y análisis de varianza aplicados a los puntajes de las subescalas del test neuropsi	50
Tabla 6. Frecuencias absolutas y relativas de cambios en los tests de Perri y D2	51
Tabla 7. Resumen de promedios, desviaciones estándar y análisis de varianza aplicados a los puntajes de las subescalas del test de Perri y del test D2	52
Tabla 8. Resumen de promedios, desviaciones estándar y análisis de t-Student, aplicados a cambios finales en los test Neuropsi, Perri y D2, tomándoles como variable binaria (mejoró=1; otro resultado=0)	56
Tabla 9. Resumen de cambios por sujeto, en los Test de neuropsi, Perri y d2	57

Capítulo I INTRODUCCIÓN

Planteamiento y delimitación del problema

¿Cuáles son los efectos del ejercicio aeróbico en las áreas cognitivas, en pacientes que han sufrido trauma de cráneo, cuando este ejercicio se inicia en los primeros 30-60 días posteriores al trauma?

Introducción

Las estadísticas internacionales señalaron al trauma de cráneo encefálico (TCE), como responsable de la muerte en el sitio del accidente en más de una tercera parte de ellos y representa al igual que en Costa Rica, la causa más frecuente de muerte en individuos menores de 45 años (Sauquillo, 1997; Sampetro, Collazos, Taylor, Gudiño, Verdú, Pascual e Insausti, 2002).

Las estimaciones epidemiológicas indicaron, que en los Estados Unidos, de 1 a 1,8 millones de personas sufren TCE cada año (Hamill, R.W., Woolf, P.D., McDonall, J.V., Lee, L.A. & Kelly, M., 1987), su incidencia es de 200 casos nuevos por cada 100.000 habitantes (Kalsbeck, 1980), además, el TCE es la causa más común de incapacidad neurológica en este país (Levin, 1987).

El TCE, es definido como: una lesión cerebral causada por una fuerza externa, la cual puede producir una disminución o alteración de la conciencia y eventualmente, un déficit de las habilidades cognoscitivas y / o de las funciones físicas (Youmans, 1996).

El alto grado de incidencia de los TCE en nuestro país como en el resto del mundo, la cantidad de víctimas durante prácticamente todas las décadas de la vida, así, como sus

secuelas, que se producen como consecuencia del impacto; hacen especialmente relevante su estudio dentro de ámbitos como la neurociencia y el movimiento humano.

Especialmente existe la necesidad de investigar y profundizar sobre el conocimiento de las alteraciones cognitivas, del comportamiento y de las secuelas emocionales tras el daño cerebral traumático y cómo favorecer la readaptación de estos individuos a las actividades de la vida cotidiana.

A través de la historia, se han postulado diversos tratamientos, que permiten prevenir o bien minimizar las secuelas del trauma cráneo encefálico, secuelas que en la mayoría de los casos provocan en las personas, cambios significativos en su hacer cotidiano.

Las lesiones en el TCE van a estar determinadas fundamentalmente por el grado de las lesiones cerebrales, que son primarias y secundarias. Estas lesiones dan a la vez, diferentes estados de secuelas en los pacientes. Los TCE se clasifican en leves, moderados y severos (Youmans, 1996; Narayan, 1996).

Algunos tratamientos de las secuelas del trauma cráneo encefálico, tienen como fundamento la plasticidad cerebral, concepto que hace referencia entre otras cosas a la habilidad potencial del Sistema Nervioso para compensar un daño estructural.

La plasticidad cerebral ha sido investigada desde diversas áreas tales como, la implantación de células inmaduras cerebrales en las áreas lesionadas (Bermúdez, 1987; Bjorklund, 1984), la estimulación de neurotransmisores, el determinar sustancias químicas estimulantes o inhibitoras del crecimiento neuronal, hasta áreas como la estimulación temprana de la corteza cerebral lesionada o sana para restablecer las funciones (Chow, 1972; Feeney, 1982; Wang, 1995 y Jokeit, 1996).

El presente trabajo, ha surgido como un reto ante una de las problemáticas más importantes en salud, cual es el trauma craneo encefálico. Postula metas fundamentales a las personas que trabajan en áreas de la salud para contribuir con aquellos individuos que han sufrido las consecuencias.

La propuesta de esta investigación, pretende plantear que el ejercicio físico, es una posibilidad terapéutica, en la rehabilitación de personas que han sufrido un TCE.

Justificación

De acuerdo con los datos suministrados por la Caja Costarricense del Seguro Social (CCSS), el Ministerio de Salud y el Departamento de Seguridad Vial de Costa Rica, nuestro país tiene uno de los índices más altos de accidentes de tránsito (Informe 2000, de Seguridad Vial). Estos accidentes de tránsito son los responsables de la tercera causa de muerte en nuestro país, de acuerdo a la información del Departamento de Estadística de la C.C.S.S.

De acuerdo con la Oficina de Bioestadística, del Departamento de Seguridad Vial, en su boletín del año 2000, se reportaron en el año 1999, 19,584 lesionados por accidentes de tránsito, de ellos murieron 333 personas. En ese mismo año, circularon en Costa Rica 522,833 vehículos y un 3,01% de estos sufrió accidentes. Por cada 1000 carros en 1999, hubo 37 lesionados y 0.6 muertos.

La mayoría de estas lesiones ocurren en edades en las cuales la población se encuentra en su etapa de producción laboral o bien, en las primeras décadas de la vida. Así, los accidentes de tránsito son la principal causa de mortalidad en Costa Rica en personas menores de 45 años (Departamento de Bioestadística. CCSS 2000). Esta condición no es un problema exclusivo de nuestro país, lo es también de los países industrializados del mundo. En Costa Rica durante la década, de 1992 al 2001, el Hospital México recibió un

total de 7930 pacientes víctimas de accidentes de tránsito (Servicio Bioestadística, Hospital México, 2002).

De acuerdo con informaciones estadísticas de la C.C.S.S, por ejemplo, en 1996, en Costa Rica se registraron 672 casos de trauma de cráneo importante, de éstos 458 hombres y 214 mujeres. En 1998, un estudio sobre atención de pacientes en la unidad de cuidado intensivo neuroquirúrgico del Hospital México (Marín, 1999) señala que ingresaron al Servicio de Neurocirugía 137 casos con trauma de cráneo moderado y severo en su mayoría.

En un análisis de un periodo de 5 años, sobre el impacto de los accidentes en la patología neuroquirúrgica, el Servicio de Bioestadística del Hospital México (2001), reportaron que cerca de un 50% de los casos internados en el servicio de neurocirugía, fueron debido a accidentes.

Tabla N 1
IMPACTO DE LOS ACCIDENTES EN EL
SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA
HOSPITAL MEXICO

■	AÑO	TOT. EGRESOS	ACCIDENTES	
			#	%
■	1997	565	268	47.4
■	1998	563	303	53.8
■	1999	618	300	48.5
■	2000	469	271	58%

Fuente Oficina de Bioestadística, Hospital México, (enero, 2001).

En un semestre del año 1999, (Marín 1999.) en el Hospital México, en la Unidad de Cuidado Intensivo de Neurocirugía se evaluaron un total de 50 casos con TCE, de éstos el 50% correspondió a accidentes de tránsito, 28% a caídas accidentales y el restante 22% a lesiones violentas, deportes y otros.

En los párrafos anteriores podemos observar como nuestra sociedad, se enfrenta a una problemática cada vez mayor, en relación a un problema de salud pública que nos afecta a todos y de forma directa a muchos núcleos familiares, donde un individuo (frecuentemente joven) pierde la posibilidad de desarrollarse plenamente y generar en todas las áreas de su vida.

Un gran número de las personas que sobreviven a un TCE, posteriormente presentan discapacidades temporales o permanentes. Algunas de ellas son alteraciones severas, con limitaciones físicas importantes y estados de coma profundos o en su defecto con secuelas menos aparentes de severidad, como manifestaciones físicas y emocionales tales como cefaleas, vértigos, hipersensibilidad a los ruidos o a la luz, problemas de visión, insomnio, ansiedad, trastornos de memoria, trastornos de concentración, fatiga, irritabilidad, depresión, entre otros. Todos estos efectos, constituyen verdaderos obstáculos para su desenvolvimiento personal y social, sobre todo en el área laboral, además, de una difícil comprensión para mucha de la gente que los rodea (Viquez C, 2000). La posibilidad de neurorehabilitarse para un paciente que ha sufrido un TCE, es vital y en mucho esto marcará el resto de su vida.

Diversas investigaciones que citaremos más adelante, demostraron que el ejercicio físico es una forma de neurorehabilitación, la cual posibilita conjuntamente con el trabajo de otras disciplinas y tratamientos, mejorías en diversas funciones físicas y mentales.

Ante esto, esta investigación pretendió proveer a los equipos de salud del país, dedicados al manejo del TCE, de una alternativa más de tratamiento, la cual debe ser contemplada dentro de una visión integral de la terapéutica del paciente.

Por otro lado, este acercamiento a una lesión cerebral y su posibilidad de mejorar con la actividad física, mediante la estimulación de la plasticidad cerebral, puede abrir puertas a otras patologías de similar importancia, como los accidentes vasculares, la demencia, o la vejez y hacerlas tributarias de este beneficio.

OBJETIVO GENERAL

- Valorar los efectos de un programa de ejercicio aeróbico, en bicicleta estacionaria, en distintas áreas cognoscitivas, en pacientes con trauma cráneo encefálico, que no presenten secuelas físicas importantes.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- Determinar las características generales de los individuos, víctimas de trauma craneoencefálico (TCE), analizados en este estudio.
- Describir la adaptación post hospitalaria a la vida cotidiana de individuos, víctimas de TCE, analizados en este estudio.
- Describir los hallazgos en la escala de coma de Glasgow y las lesiones cerebrales en las tomografías computarizadas víctimas de TCE, analizados en este estudio.
- Correlacionar los niveles de consumo máximo de oxígeno iniciales y los resultados de los pruebas cognitivas, en el grupo que realizó la actividad física.
- Analizar los efectos en los resultados de las pruebas que evalúan atención y concentración (Neuropsi y d2), que presentan pacientes con TCE, sometidos a un programa de ejercicio aeróbico y un grupo control.
- Analizar los efectos en los resultados de las pruebas que evalúan memoria (Neuropsi y Perri), que presentan pacientes con TCE, sometidos a un programa de ejercicio aeróbico y un grupo control.
- Analizar los efectos en los resultados de las pruebas que evalúan otros aspectos cognoscitivos como lenguaje, lectura-escritura y funciones ejecutivas (Neuropsi), que presentan pacientes con TCE, sometidos a un programa de ejercicio aeróbico y un grupo control.

Capítulo II

MARCO CONCEPTUAL

TRAUMA CRÁNEO ENCEFÁLICO.

Generalidades del trauma de cráneo.

El trauma de cráneo encefálico (TCE) se clasifica en trauma leve, moderado y severo, de acuerdo a la Escala de coma de Glasgow, introducida en 1974 por Teasdale y Jannnett (Youmans, 1996).

Para la clasificación del trauma de cráneo, se utilizan tres parámetros en la exploración del paciente, que incluyen la exploración ocular, verbal y motora. Respectivamente a cada uno se le da un puntaje máximo de 4, 5 y 6 y un puntaje mínimo de 3. Si el puntaje se ubica entre 15 y 13 es trauma de cráneo leve, de 9 a 12 es moderado y de 8 o menos es severo (Narayan, 1996).

Todo trauma de cráneo tiene sus manifestaciones específicas, sin embargo, normalmente un trauma leve tiene solo un 3% de morbilidad, un trauma moderado tiene una mortalidad de un 3% y un trauma severo tiene una mortalidad de al menos el 40% (Youmans, 1996).

Las secuelas de los pacientes con trauma de cráneo son múltiples e importantes, independientemente de la Escala Inicial de Glasgow; sin embargo, estas secuelas se dan en mucho mayor grado en el trauma severo (Junqué, 1999).

Aspectos funcionales y anatómicos del SNC, relacionados con el TCE.

El Sistema Nervioso Central (SNC), como sistema biológico, tiene funciones bien reconocidas, podemos citar que percibe estímulos tanto del mundo externo como del mundo interno, provocando respuestas a estas percepciones ya sean de índole motora o psíquica y realiza la integración activa y personal del organismo. (Guyton, 1994)

El cerebro como otras estructuras del SNC tiene funciones bien definidas, se divide en 5 lóbulos para una mejor orientación y estudio, ellos son el lóbulo frontal, parietal, temporal, occipital y la ínsula.

Existen áreas específicas funcionales descritas y adecuadamente estudiadas, el área motora primaria, en la región posterior del lóbulo frontal, en ese mismo lóbulo frontal también se encuentran las áreas motoras secundarias y suplementarias, inmediatamente antes del área motora primaria (Kandel, 2001).

De igual manera, la sensibilidad somestésica general se ubica inmediatamente después del área motora primaria. La zona que recibe la estimulación visual esta en la región más posterior del encéfalo, la región calcarina en el lóbulo occipital. La sensibilidad auditiva se ubica en el lóbulo temporal en su parte más superior, en la primera circunvolución (Barr y Kierman, 1986. Bustamante, 1978. Carpenter, 1994, Delmas, 1985).

La memoria se ha ubicado en diferentes áreas, como el hipocampo y el uncus, en el lóbulo temporal. Sin embargo, mucho sobre la memoria aún está en estudio y a la espera de más descubrimientos. De igual manera, los aspectos psicoemocionales y cognoscitivos, se han ubicado entre otros sitios, en áreas como el lóbulo frontal en su polo anterior y el área de asociación límbica, en la región basal de los lóbulos frontales y anterior de los lóbulos temporales (Barr, y Kierman, 1986. Carpenter, 1994. Delmas, 1985, Guyton, 1994).

Una de las áreas más importantes a destacar, son las del lenguaje, éstas se encuentran en el hemisferio izquierdo, en territorios que involucran al lóbulo frontal en la tercera

circunvolución, en su parte más basal (para emitir el lenguaje), área de Broca y al final de la primera circunvolución temporal, hacia un territorio denominado área de Wernike (para recibir el lenguaje) (Afifi, 2006).

El TCE, independientemente de su condición clínica inicial, determinada por la escala de coma de Glasgow, se clasifica también, de acuerdo al tipo de lesión que produce en el sistema nervioso central. Se clasifican en lesiones focales y lesiones difusas. Las lesiones ubicadas en áreas muy específicas, como un lóbulo, son conocidas como lesiones focales y las que se ubican en territorios extensos del encéfalo son las denominadas lesiones difusas. (Youmans 1996, Narayan 1996)

De acuerdo a lo anterior es de esperar, que la función motora se vea comprometida, si el área posterior del lóbulo frontal se ve afectada, o la visión, si el área calcarina es la lesionada.

De tal manera que, dependiendo de la ubicación de la lesión, son esperables las manifestaciones clínicas del TCE.

Mecanismos de TCE.

El encéfalo anatómicamente, se asienta en el piso de la bóveda craneana, este piso es muy irregular y se divide en piso anterior, medio y fosa posterior (Lataryet. y Ruiz, 1989.).

El encéfalo tiene dos polos que se dirigen hacia delante, el lóbulo frontal y el lóbulo temporal, ellos literalmente se introducen en el piso del cráneo anterior y medio respectivamente y mantienen un mayor grado de sujeción, comparado con el resto del cerebro.

La patofisiología del TCE implica una rápida aceleración/desaceleración de la cabeza con movimiento de todo el cerebro dentro del cráneo, por lo cual, las lesiones pueden deberse al golpe y al contragolpe. La fuerza de la inercia suele causar lesiones, especialmente en la región frontal inferior (sobre la órbita) y la temporal inferior anterior. Uno de los sitios más lesionados es el polo contrario al lugar del impacto (contra golpe) (Smith, 1974).

Cuando el cráneo impacta contra otro objeto, los fenómenos de inercia en el cráneo propiamente dicho y sus estructuras internas, (dentro de estas el encéfalo), son diferentes. Es posible que en esos instantes del golpe, el encéfalo impacte al cráneo, por la fuerzas de aceleración y desaceleración. Se ha visto, que debido a la posición anatómica descrita de los lóbulos temporal y frontal, en ellos, se ubican la mayoría de lesiones asociadas al TCE (Youmans, 1996).

Manifestaciones clínicas (secuelas) post Trauma Cráneo Encefálico (TCE)

Las secuelas del TCE son múltiples y de diferente gravedad, de acuerdo a una gran cantidad de factores, algunas muy evidentes cuando compromete áreas motoras y de lenguaje y otras más sutiles, pero no por esto menos trascendentes.

El hecho de que se encuentren en los lóbulos frontal y temporal, las estructuras relacionadas con la memoria y las emociones, nos lleva a entender, el que estas funciones, son unas de las secuelas más frecuentemente observadas en los TCE (Ares, 1998).

En lo referente a los aspectos psicológicos, ligados al hecho de haber sufrido un trauma de cráneo, debemos reconocer dos tipos: el primero, ligado a las implicaciones del evento que lo provocó, y al tipo de dificultades que el individuo debe afrontar a partir de él. El

segundo esta relacionado, con los cambios que se producen en algunos aspectos de orden emocional, afectivo y / o cognitivo, a raíz de una lesión cerebral, tal y como se comentó previamente.

Los aspectos psicológicos ligados al trauma de cráneo, y los problemas cognitivos, representan en los individuos que sobreviven, la causa más común de incapacidad neurológica. Esta incapacidad, debido a sus características sintomáticas, tiene consecuencias que se correlacionan con el manejo del entorno, debido a que, la mayoría de las secuelas son de tipo motor y psicoafectivo (Ares, 1998).

Se ha acuñado el término de síndrome postraumático para describir el complejo de características conductuales que pueden aparecer en estos pacientes: alteraciones de atención y concentración; hipersensibilidad a ruidos y luces; baja tolerancia a la frustración; cambios de personalidad (apatía o desinhibición) y pérdida de memoria (Youmans, 1996).

El estudio de las quejas subjetivas del paciente, ha de contemplar, que los síntomas de tipo emocional pueden coincidir en un paciente con un auténtico daño cerebral, derivado del TCE (Binder, 1986).

El modo de pensar de las personas después del trauma, puede cambiar, haciéndoles parecer diferentes o más lentas. Sus reacciones emocionales podrían modificarse, al igual que algunos aspectos de su personalidad. Los miembros de su familia podrían pensar que ya no es la misma persona (Judd, 1993). También, las secuelas intelectuales de los TCE incapacitan la reintegración social y ocupacional, en mayor grado que las de tipo físico (Lezak, 1995).

Estas personas tienen grandes problemas para incorporarse al medio familiar y laboral, ya que en general, todos los ámbitos de la cotidianidad se tornan difíciles, en tanto sus

habilidades y destrezas se encuentran disminuidas, incidiendo directamente en una menor posibilidad de relacionarse adecuadamente con su entorno (Junqué, 1999).

Retomando los aspectos anteriormente citados, podemos observar como, los eventos que están ligados propiamente al hecho de sufrir un TCE y los que se dan como secuelas de las lesiones cerebrales inducidas por el trauma, confluyen en una serie de manifestaciones, que modifican la forma, en que el individuo empieza a relacionarse con él mismo y con su medio ambiente. Entre estas manifestaciones podemos encontrar, la imagen que posee de sí mismo, la seguridad o inseguridad con la cual afronta el quehacer de todos los días, la intensidad y temporalidad de sus variantes emocionales.

Los tipos de lesiones en el sistema nervioso condicionadas por el trauma de cráneo, como se citó, se clasifican en lesiones focales y difusas. La suma de éstas o por sí solas, son las responsables de las secuelas de los pacientes con Trauma Cráneo Encefálico (Youmans, 1996).

Las lesiones focales corresponden a aquellas que se localizan en un lóbulo cerebral o sitio específico del SNC, las lesiones difusas corresponden a áreas más extensas, que involucran con frecuencia más de un lóbulo cerebral o inclusive todo el hemisferio cerebral (Narayan, 1996).

La contusión, que es la lesión focal más frecuente en el TCE, tiene los lóbulos frontal y temporal como los sitios de mayor predilección, por las características anatómicas descritas. La ubicación de estas lesiones condiciona manifestaciones típicas, como cambios conductuales y de personalidad, hasta cuadros de pseudopsicopatía, en lesiones de la base cerebral, cerca de la línea media, cuando se trata de los lóbulos frontales (Junqué, 1999).

Las lesiones contusas del lóbulo temporal, presentan manifestaciones en la memoria, por el compromiso de áreas como el hipocampo, circunvolución para hipocampal y el fornix, todas estructuras del sistema límbico (Levin, 1988).

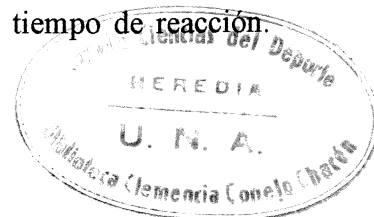
538
CD 2037

Diferentes autores han descrito los efectos del TCE sobre la memoria. Un efecto negativa observado es la falta de capacidad para procesar la información que está relacionada con la ejecución en tareas de memoria, principalmente cuando éstas requieren un proceso complejo. Además, se han encontrado un déficit en la capacidad de almacenar información en la memoria a largo plazo y recuperar información almacenada (Gronwall y Wrightson 1981).

De acuerdo con Junqué (1999), el área de la memoria, es una de las más afectadas en el TCE, aún más, que las áreas de las funciones intelectuales, afectando principalmente la memoria a largo plazo. Una de las principales secuelas en el área de la memoria, es la memoria declarativa, relacionada con la retención, adquisición y recuperación del conocimiento, esta también, se afecta en forma más frecuente que la memoria procesal, que está implícita en la memoria referida al aprendizaje motor, el aprendizaje de una destreza a partir de una práctica (Verger, 2001).

Por otro lado, Ewert (1989) describió, que los pacientes que se recuperan de un TCE grave, son capaces de adquirir y retener habilidades cuando aún permanecen desorientados y amnésicos para los hechos. El aprendizaje durante este periodo se demostró en tareas motoras y lectura en espejo, sin embargo, fue nulo con respecto a las palabras.

Las lesiones difusas como su nombre lo indica, se relacionan con amplias extensiones de los hemisferios cerebrales lesionados (Youmans, 1996). Dentro de ellas se encuentran lesiones conocidas como Daño Axonal Difuso. La lesión se produce en la sustancia blanca (axones) asociada a micro hemorragias a ese nivel (Lafuente y Zarranz, 1998). Estas lesiones pueden dejar secuelas neuropsicológicas, caracterizadas por alteraciones en la capacidad de atención y la capacidad de reacción, específicamente tiempo de reacción. Existiendo además un tiempo de decisión disminuido. (Junqué, 1999)



El déficit de atención y concentración se encuentran entre los síntomas más frecuentes del TCE, tanto graves como leves. Lo que implica, una dificultad para atender a una cosa a la vez, o bien, estar muy distraído (Junqué, 1999; Cicerone, 1996).

PLASTICIDAD.

En la década de los 90 del siglo anterior, década del cerebro por la Organización Mundial de la Salud, tomó gran relevancia el concepto de regeneración cerebral, involucrando otro concepto más amplio definido como, plasticidad cerebral. Este se refiere a la capacidad del cerebro de regenerar las áreas lesionadas o en su defecto, echar mano a otras capaces de retomar las funciones perdidas por las lesionadas (Who, 2001).

La O.M.S (1982) define el término neuroplasticidad como: la capacidad de las células del sistema nervioso para regenerarse anatómica y funcionalmente, después de estar sujetas a influencias patológicas ambientales o del desarrollo, incluyendo traumatismos y enfermedades (Who, 2001). El término plasticidad cerebral expresa la capacidad adaptativa del sistema nervioso para minimizar los efectos de las lesiones, modificando su propia organización estructural y funcional (Galaburda 1990).

Los estudios a este nivel son en la actualidad de gran interés, aunque sus defensores aparecen desde décadas atrás, como es el caso del ilustre científico español Santiago Ramón y Cajal, ganador del Premio Nobel de Medicina en 1910, por sus investigaciones en la histología del sistema nervioso y por incluir conceptos aún de actualidad para el entendimiento del SNC.

El trabajo de Cajal planteó un gran número de hipótesis científicas que hoy siguen siendo de plena actualidad, como la formación de sinapsis; la eliminación de las neuronas mal situadas y de las conexiones aberrantes, o la capacidad latente para la regeneración y plasticidad en el sistema nervioso central adulto (Portera A, 2002).

La plasticidad cerebral puede ser solo de aspecto funcional, es decir, que no se evidencien cambios morfológicos en las estructuras nerviosas o puede estar acompañada por cambios estructurales. Entre los hallazgos de reorganización funcional más importantes están el desenmascaramiento, el retoño sináptico, la arborización dendrítica, la inhibición, facilitación y modificación de neurotransmisores, entre otros (Bach y Rita P 1990; Lipton 1989).

Entre los cambios morfológicos observados, se han descrito los sistemas secundarios paralelos del cerebro, que básicamente indica por ejemplo que, ante la presencia de una lesión en algún hemisferio, en los territorios que comprometan el movimiento, por incapacidad del has córtico espinal, existe una reorganización en la transmisión de la información. Esto permite a otros tractos subcorticales, (que no se originan directamente de la corteza cerebral), tomar las funciones del tracto afectado. Algunos de estos tractos son el vestíbulo espinal, retículo espinal, tecto espinal, rubro espinal y olivo espinal. Así mismo, en edades muy tempranas del desarrollo, prenatales, se observa que un mismo tracto córtico espinal puede asumir la transmisión de información al mismo hemicuerpo ipsilateral, asegurando así, el movimiento de todo el cuerpo en general (Boyeson 1989; Codman 1985; Ommaya 1991).

Los cambios que se han detectado a nivel de la sinapsis, identifican cambios en el número de la sinapsis (área donde se unen las neuronas entre sí) y en su estructura y son probablemente los responsables de la mayoría de los cambios de la plasticidad cerebral (Ommaya, 1991).

Singer (1995), describió cambios de plasticidad a la edad neonatal, a nivel de sinapsis, tanto en estructura, distribución como en número. Asimismo, encontró fenómenos plásticos aunque en menor grado en la edad adulta. Los cambios vistos en las neuronas, específicamente en las sinapsis, se asocian, a cambios en neurotransmisores, tanto, en su volumen como en su liberación. Igualmente, se evidencia cambios en sustancias que

mejoran estos eventos, entre ellos se describe la sinapsina 1 y el influjo presináptico de calcio (Boyeson 1989; Cataño 2002).

De tal manera y gracias a estas investigaciones, en las últimas décadas, la sinapsis dejó de ser considerada una conexión rígida y estática, para dar lugar a un concepto de estructura dinámica, que cambia de acuerdo con los estímulos y las exigencias del medio ambiente.

Esta transformación continua (la plasticidad), explica procesos cognoscitivos complejos como la memoria y el aprendizaje, al tiempo que permite entender los mecanismos que hacen posible la recuperación de funciones perdidas, luego de una lesión sobre el sistema nervioso (Redolat, 1998).

Experimentos previos demostraron, cómo, durante los procesos de plasticidad cerebral, ocurren síntesis activa de proteínas, las cuales llegan hasta las dendritas y producen cambios profundos en la arquitectura y función de las sinapsis. De esa manera, una conexión sináptica débil puede convertirse en una fuerte, siendo esto el sustrato molecular de un nuevo recuerdo o la adquisición de una nueva destreza (Bergado, 2000)

De acuerdo con Justo García de Yébenes (2000), Jefe de Neurología de la Fundación Jiménez Díaz, Madrid España, ganador del premio Rey I de Medicina Clínica 2000, *"Actualmente se sabe que el entrenamiento físico de determinados animales en medios enriquecidos con estímulos, ejerce efectos de prevención del envejecimiento. Determinadas técnicas de estimulación cognitiva tienen un impacto en la evolución de determinados tipos de pacientes. Esta especie de revolución tendrá una gran repercusión. De hecho, hay datos iniciales en Parkinson que sugieren que el entrenamiento motor favorece la evolución de la enfermedad, y otras técnicas, como la terapia ocupacional o la danza, pueden producir un efecto positivo"*.

Técnicas novedosas como: la tomografía por emisión de positrones (PET), la estimulación magnética transcraneana (TEM), tomografía por emisión de fotón único (SPECT), la resonancia magnética funcional (RM), han permitido una evaluación objetiva, que

posibilita correlacionar la mejoría clínica con procesos de reorganización a través de la plasticidad cerebral y a la vez evaluar procedimientos de rehabilitación (Van Heertum, 1993; Fox 1987; Tuton 1996).

Análisis de pacientes con accidentes vasculares cerebrales que producen infarto por obstrucción de la arteria cerebral media, en el hemisferio izquierdo (donde se ubica el lenguaje), se evaluaron con los estudios citados y se identificó en ellos, en el hemisferio derecho, áreas que asumieron las tareas del área lesionada y cambios estructurales. Estos también asociados a una rehabilitación prolongada. (Damasio, 1986; Price, 1993)

En un artículo de Redolat, 1998, señaló que en poblaciones de edad avanzada, se benefician con la estimulación de la plasticidad cerebral, en aspectos como, el déficit cognitivo asociado al envejecimiento normal y a enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer. La plasticidad cerebral en respuesta a diversos factores tales como: estado de salud, nutrición, actividad física y entrenamiento cognitivo, parece, de acuerdo con Redolat, un elemento crítico en el logro de una vejez más saludable.

Hay autores que indican, que los cambios de plasticidad cerebral, se producen principalmente a edades tempranas del desarrollo. Aunque, estos cambios no son exclusivos de estas edades. En experimentos principalmente en ratas, se ha descrito un momento crítico, en el que la plasticidad cerebral se produce con mayor eficiencia, que es mayor en edades tempranas (Rauschecker, 1995; Melchner, 2000; Lendvai, 2000).

Después de un daño cerebral no fatal, por lo general ocurre una recuperación de funciones que puede continuar por años. El grado de recuperación depende de muchos factores que incluyen: edad, área comprometida, cantidad de tejido dañado, rapidez con la que se produce el daño, programas de rehabilitación y factores ambientales y psicosociales (O Leary, 1994).

La capacidad del cerebro para adaptarse y compensar los efectos de la lesión, aunque sólo sea de forma parcial, es mayor en los primeros años de vida que en la etapa adulta. Los mecanismos por los que se llevan a cabo los fenómenos de plasticidad son histológicos, bioquímicos y fisiológicos, tras los cuales el sujeto va experimentando una mejoría funcional-clínica, observándose recuperación paulatina de las funciones perdidas (Pfrieger, 1987). Pese a la mayor capacidad de plasticidad en el tejido cerebral joven, es necesario reconocer que en todas las edades hay probabilidades de recuperación (Wang, 1995 y Jokeit, 1996).

Varios estudios han demostrado ejemplos de plasticidad, dentro de ellos cabe destacar experimentos realizados a finales de los años 60 del siglo anterior, por Hubel y Wiesel (1970). Estas investigaciones evidenciaron que, cuando taparon un ojo a un gato recién nacido, el ojo que se mantenía activo, tomaba la función del ojo tapado sobre la corteza visual. Esto sucedía en la época anterior a los seis meses de edad del gato, si se hacía luego de esta época adulto (del gato), los cambios no se observaban.

Luego, otros autores, también en estudios en gatos, demostraron que se puede obtener recuperación de la visión, aplicando un programa adecuado de estimulación y lograron evidenciar cambios en estructuras del sistema nervioso central relacionados con el sistema visual (Chow, 1972).

En algunos experimentos donde, se ha producido lesión en la corteza cerebral de las áreas motoras y sensitivas somestésicas en ratas y luego se sometían a programas de rehabilitación, pero asociados a administración de catecolaminas. En ellos se observó una respuesta de recuperación más rápida (Feeney, 1982).

Tal y como se ha comentado la plasticidad cerebral ha sido investigada desde diversas áreas tales como, la implantación de células inmaduras cerebrales en las áreas lesionadas (Bermúdez 1987; Bjorklund, 1984), la estimulación de neurotransmisores, el determinar sustancias químicas estimulantes o inhibidoras del crecimiento neuronal, hasta áreas como

la estimulación temprana de la corteza cerebral lesionada o sana para restablecer las funciones.

Diferentes estudios con técnicas como el PET y la estimulación magnética han permitido comprobar que luego de una lesión en el cerebro, las partes adyacentes empiezan a cambiar de forma casi inmediata, activándose en exceso e intentando modificarse y compensar las zonas lesionadas (Society for Neuroscience, 2002).

La estimulación física produce cambios en la plasticidad tan importantes, que se ha constatado que existen fenómenos de activación de áreas corticales destinadas genéticamente a funciones específicas, para realizar otras funciones ya no solo mejorando una función sino transformándola. Se ha constatado, que sujetos ciegos, toman el área cortical de la visión y la adaptan para ser activados por estímulos somatosensoriales, esta condición ocurre solo en individuos con ceguera, no en individuos sanos (Cohen, 1997).

Cuando los investigadores utilizaron la estimulación magnética transcraneal, para interrumpir la función de diferentes áreas corticales, esta induce a errores en la lectura de Lenguaje Braille o letras romanas, al estimular la corteza visual, en el lóbulo occipital, lo que vinculan a esta corteza visual en individuos ciegos, con los lenguajes citados (Cohen, 1997). Del mismo modo, se ha encontrado que, cuanto más compleja sea la función afectada y cuanta mayor edad existe, más es la dificultad de recuperación, sobre todo si implica sección de alguna área cerebral.

EJERCICIO Y COGNICIÓN.

Los estudios realizados hasta el momento han propuesto que la actividad cerebral en general, se ve beneficiada con el ejercicio físico, tanto en lo referente a la posibilidad de estimular diversas áreas cerebrales o bien ayudar en la recuperación de otras.

Así por ejemplo, en un meta-análisis sobre los efectos del ejercicio en parámetros cognitivos (Sanabria, 1995), los resultados demuestran un efecto positivo y significativo del ejercicio sobre las funciones cognoscitivas como: inteligencia, memoria, tiempo de reacción y creatividad. Sanabria (1995) indicó que diferentes autores concluyeron, que el ejercicio físico tiene una relación positiva con las funciones mentales (Anthony, 1991 Ingebretsen, 1982 Kinkerdall, 1986). Ahora bien, este aporte fundamental de la actividad física, en contribuir con el mejoramiento de los estados emocionales y afectivos, como se indicó anteriormente, son algunos de los aspectos más afectados en el trauma de cráneo.

Estudios realizados por Morel y Salazar (1995), proveyeron como resultado que: las correlaciones entre las variables anímicas, cognitiva y de condición física indicaron que a mejor estado cognitivo menos depresión; a mejor coordinación física mejor estado cognitivo; a mayor fuerza mejor estado cognitivo y a mejor resistencia cardio - vascular menos depresión.

De acuerdo con Choi, (1993), citado por Morel y Salazar (1995), demostró que, el ejercicio es un antidepresivo, un anti-ansiedad y mejora los estados de ánimo de las personas que participan en un programa de entrenamiento.

Estudios en humanos muestran los efectos agudos y crónicos del ejercicio de tipo aeróbico sobre los neurotransmisores, encontrando un aumento de norepinefrina, endorfina y dopamina, las cuales son muy importantes desde el punto de vista de cognición. Investigaciones con ratas, mostraron que altos niveles de neurotransmisores como norepinefrina y dopamina en sinapsis, tienen un efecto significativo sobre la memoria. (Mitchell, 1990, Zornetzer, 1985, Barchas, 1963, citados por Etnier, Salazar, Landers, Petnuzzello, Han y Novell, 1997).

En el meta análisis, realizado por Etnier (1997), sobre la influencia del ejercicio en la función cognitiva, concluyó que, existe un pequeño efecto producido por el ejercicio en la función cognoscitiva. Sin embargo, aclara que este meta-análisis, es susceptible de una gran dificultad, pues no todos los estudios son elaborados con el rigor necesario y sus

resultados son disímiles. No obstante, es importante tomar algunos hallazgos por ellos expuestos.

a. Algunos de los mecanismos por los cuales a través del ejercicio mejora la función cognoscitiva, se refieren al aumento del flujo sanguíneo cerebral durante la actividad física, lo que aportaría más nutrientes y oxígeno a las áreas cerebrales.

b. Otros mecanismos estudiados se refieren a los cambios en los neurotransmisores a nivel cerebral, donde se han observado aumentos de niveles de norepinefrina, serotonina y endorfinas (Etnier y otros 1997).

De la misma manera, se han realizado estudios en animales que demuestran que el ejercicio produce cambios estructurales, aumentando la cantidad de vasos sanguíneos en el cerebelo y puentes vasculares, al ser comparados con controles que no realizaron ejercicio.

En una investigación publicada por Van Praag H (1999), compararon la capacidad para memorizar de un grupo de ratones sedentarios con la capacidad de un grupo de ratones que, durante un mes, se ejercitaban libremente en una rueda para correr. Los ratones del grupo que realizaban ejercicio recorrían una distancia promedio de 4,87 kilómetros o 2,92 millas por día. Ambos grupos fueron entrenados para localizar una plataforma camuflada y sumergida que se encontraba en un laberinto, ubicado justo debajo de una superficie de agua turbia. A los ratones no les gusta nadar e instintivamente buscan la plataforma como un refugio de esta actividad que les resulta estresante.

El grupo de ratones que había estado haciendo ejercicio se dirigió derecho a la plataforma. En contraposición, el grupo de ratones sedentarios tomó caminos representativamente más largos y tardó mayor tiempo en encontrar el muelle.

Más adelante, los investigadores buscaron cambios en el número de células nerviosas entre los dos grupos de animales. En comparación con el grupo sedentario, los cerebros de ratones que habían realizado ejercicio tenían cerca de 2,5 veces más células nerviosas

nuevas, las cuales estaban concentradas en la circunvolución dentada, área que pertenece al hipocampo.

Estas observaciones apoyan la idea de que el ejercicio mejora la formación y supervivencia de células nerviosas nuevas, como así también las conexiones entre las mismas, las cuales a su vez mejoran la memoria a largo plazo (Van Praag H, 1999).

En un estudio en ratas envejecidas, analizaron la respuesta a ejercicio físico de 20 minutos, 2 veces por día, 5 días por semana, en una superficie horizontal a una velocidad de 20 metros por minuto y detectaron que las ratas sedentarias tenían 11% menos células de Purkinje y 9% menos tamaño del cuerpo de las células, que las ratas que se ejercitaron. Estas últimas tenían el mismo número de células en cerebelo que ratas jóvenes (Larsen, 2000)

El hipocampo, estructura que se encuentra en el lóbulo temporal, juega un papel central en muchos procesos involucrados en la formación de la memoria, incluyendo el conocimiento espacial -localización de objetos en el ambiente-, el recuerdo consciente de hechos, episodios y eventos únicos (Guyton, 1996 y Kandel, 2001).

Estudios más recientes han descrito, cuando compararon a ratones sedentarios con ratones estimulados con ejercicio, que los ratones que corrían a diario dentro de sus jaulas, mostraban aumentos en la síntesis de factores neurotróficos, en zonas concretas del cerebro, que no se daban en los ratones sedentarios (Neeper y otros, 1995).

Los factores neurotróficos, también, llamadas neurotrófinas, son una familia de citocinas esenciales en el crecimiento y supervivencia de las neuronas, colinérgicas, dopaminérgicas y noradrenérgicas del S.N.C y de neuronas simpáticas y sensoriales del Sistema Nervioso Periférico (S.N.P)

Entre éstas tenemos el factor de crecimiento nervioso (FCN), un péptido de 118 aminoácidos que sintetizan las células diana de las neuronas sensoriales ganglionares, de las neuronas simpáticas ganglionares del sistema nervioso periférico y de las neuronas magnocelulares colinérgicas del cerebro basal anterior. Este factor estimula funciones tan

importantes como son la división celular, su diferenciación y la supervivencia de las neuronas diferenciadas.

Otras neurotrofinas son el factor neurotrófico derivado del cerebro (FNDC) y las neurotrofinas 3, 4 5 y 6. El FNDC es de capital importancia en el control de la supervivencia, crecimiento y diferenciación de determinadas poblaciones neuronales. En el cerebro, el ácido ribonucleico mensajero del FNDC se expresa en casi todas las regiones, encontrándose los niveles más altos en hipocampo y corteza cerebral (Serrano-Sánchez y Díaz, 1998).

Otras investigaciones han continuado analizando la relación entre factores neurotróficos y ejercicio físico, llegándose a la conclusión de que la producción cerebral de algunos de estos factores protectores de las neuronas se estimula por el ejercicio físico (Isaacs, 1992; Kramer, 1999; Neeper, 1996).

Se ha comprobado que el ejercicio físico, en animales de experimentación incrementa los niveles de FNDC y otros factores de la neurogénesis, mejorando funciones cognitivas y la neuroplasticidad (Cotman CW, 2002; O'Callaghan RM, 2004). Sobre la misma línea, otros investigadores han usado sustancias que bloquean en el SNC el efecto del FNDC, ellos, identificaron en ratas que habían realizado ejercicio y se les había bloqueado el FNDC, ausencia de cambios positivos en las neuronas, comparadas con las que no usaron las sustancias bloqueadoras y realizaron ejercicio, describiendo una relación estrecha entre el ejercicio y la producción del FNDC y su acción en el SNC (Vaynman S, 2004).

Hay estudios en ratones los cuales fueron sometidos a una dieta alta en grasa, pues esta dieta produce una disminución del factor neurotrófico en el hipocampo, en la región CA3 (cuerpo de Amón) del giro Dentado y como consecuencia afectó el desempeño en el aprendizaje. Se observó asociado al factor neurotrófico, disminución de la Sinapsina I, que ayuda en la liberación de neurotransmisores y factor de transcripción de AMPc (CREB), (Molteni 2002; Wu, 2003).

Luego compararon a un grupo de ratones, a los que les pusieron una dieta rica en grasas. A un grupo los pusieron a hacer ejercicio y otro se mantuvo sedentario. Se observó, que se revirtió el factor neurotrófico en el grupo que realizó ejercicio. También, se observó cambios a nivel de la Sinapsina I y el CREB, por aumento en la fosforilación de ellos, contribuyendo a cambios importantes para el aprendizaje y la memoria (Molteni, 2004).

Analizando cómo se promueve el desarrollo muscular por las llamadas hormonas anabólicas, se vió que el ejercicio estimula la liberación de hormona de crecimiento en la sangre (GH, 'Growth Hormone'), que es la principal responsable del crecimiento del cuerpo (Eliakim, 1999). La GH a su vez, hace que el hígado produzca un factor de crecimiento denominado IGF-I (de su nombre en inglés 'Insuline-like Growth Factor I). El IGF-I hace que el músculo crezca en tamaño. El IGF-I es un factor neurotrófico muy potente, esto se conoce tan sólo desde hace unos años, sólo muy recientemente se ha relacionado la capacidad neurotrófica del IGF-I con la práctica de ejercicio (Torres-Alemán, 2001).

Como el ejercicio físico estimula al eje hormonal GH-IGF-I, Carro, Nuñez, Busiguina, Torres-Alemán (2000) analizaron si era posible que el ejercicio ejerciera efectos protectores sobre el cerebro a través del IGF-I. Cuando compararon los efectos del ejercicio y del IGF-I sobre el cerebro se observó que eran idénticos.

Al impedir que el IGF-I funcionará, también, interrumpían los efectos del ejercicio sobre el cerebro de las ratas, no se evidenciaban los cambios en el hipocampo. Esto hizo considerar al IGF-I funcionaba como un mensajero que utiliza el cuerpo para informar al cerebro de que se está produciendo una situación de ejercicio físico. En el laboratorio han comprobado que cuando se realiza ejercicio, el cerebro acumula más IGF-I producido por el hígado (Carro et al, 2000). La realización diaria de ejercicio físico es suficiente para hacer que los animales de experimentación produzcan más neuronas o que las que ya tienen no se pierdan a medida que envejecen (Larsen, 2000, Van Praag, 1999).

Gracias a estudios como el PET y la Resonancia Magnética Funcional (RMF), se ha detectado en individuos que tocan algún instrumento, tanto niños como adultos, aumentos a nivel de la corteza cerebral motora, el cerebelo, el cuerpo calloso entre otras áreas. Se han observado, que rendimientos académicos en áreas específicas, como la memoria, más desarrollados que en la población que no ejecuta un instrumento musical. (Merzenich, 1996)

Las áreas cerebrales dedicadas (entre otras muchas cosas) a una tarea específica como mover los dedos de la mano, están más desarrolladas en individuos que hacen uso de sus manos de forma intensa, por motivos profesionales. Lo que sucede, es que se produce un reclutamiento de nuevas neuronas. Estas nuevas neuronas generalmente se hallan contiguas a las que están activas, y así se va produciendo la expansión de las áreas cerebrales. Desde luego esto sucede a expensas de que otras áreas, comparativamente menos utilizadas, disminuyan su tamaño (Merzenich, 1996).

El uso intensivo de los circuitos neuronales no sólo favorece su mantenimiento sino que inclusive produce un aumento físico de los mismos: cuanto mayor sea el estímulo, tantas más neuronas se van dedicando a ella y por lo tanto esta tarea se va perfeccionando en su ejecución

Estos datos sobre la música y el manejo de un instrumento nos demuestran que, la práctica programada de una actividad física, produce también, efectos beneficiosos en la plasticidad cerebral.

Aunque los resultados del ejercicio en la actividad cerebral, se han comprobado, encontrar los datos concluyentes en cuanto a que el ejercicio se debe realizar para potencializar más estas funciones, en la población humana, es una tarea importante a definir.

El meta-análisis desarrollado por Sanabria (1995), analiza al menos 57 estudios, que correlacionan los resultados de los hallazgos en la esfera cognoscitiva y el ejercicio. Una

vez efectuado un profundo análisis estadístico de estos estudios, identificó como factores más relevantes la asociación a la mejoría de los aspectos cognoscitivos como respuesta al ejercicio.

En sus conclusiones expuso, que la actividad física que se realiza en forma aeróbica, a una frecuencia de 3 a 4 veces por semana, durante 30 a 60 minutos por sesión, (óptimo 50 a 60 minutos), a intensidades del 55% a 90%, con una intensidad promedio de 71,3%, producen un efecto significativo y positivo en aspectos cognoscitivos, como memoria e inteligencia, entre otros. La duración del programa de ejercicio para evidenciar una mejoría en la memoria e inteligencia, necesita al menos periodos mayores de 15 días de ejercicio para alcanzar cambios positivos. Los cambios más significativos se dan en periodos de tiempos de práctica de la actividad de 90 a 120 días.

De la misma manera, autores como Gutin, 1973, (citado por Etnier, 1997), señaló que la duración del ejercicio tiene repercusión en los resultados, indica que una actividad corta de pocos segundos de 45 a 120 segundos que eleve la frecuencia cardíaca a niveles de 90 a 120 por minuto, produce cambios positivos, condición diferente a los resultados encontrados cuando luego de 6 minutos la frecuencia cardíaca ha aumentado a 150/min., pues disminuye el efecto positivo.

Sanabria (1995) identificó en su meta-análisis, que prácticamente a cualquier edad hay efectos objetivos del ejercicio y los aspectos cognoscitivos. En sujetos mayores de 45 años, el efecto tiende a ser mayor para inteligencia, memoria, creatividad y tiempo de reacción de los sujetos. Para individuos de menos de 17 años, el efecto fue mayor al medir memoria e inteligencia.

En la investigación realizada por Sanabria (1995), se analizó grupos de individuos en condiciones “especiales” y los compara con grupos de individuos “normales”. En estos estudios no identifica cambios significativos, en la mejoría de ambos grupos en cognición y

ejercicio. Estos individuos en condiciones “especiales”, pertenecen a problemas de tipo retardo mental y problemas de conducta.

Sin embargo, estudios realizados que han usado protocolos con actividad física prolongada por semanas en pacientes geriátricos con discapacidad mental, que mostraron mejoría. Sin embargo, aplicados a niños y adultos sanos no mostraron la misma magnitud del cambio positivo. Esto tal vez oriente el hecho que la respuesta al ejercicio es mejor si de fondo existe una capacidad cerebral disminuida (Folkin and Sime1981 citado por Etnier, 1997).

Corbin y Corbin (1983, citado por Etnier, 1997), concluyeron que el ejercicio físico de tipo rítmico realizado tres veces por semana con una duración entre 30 y 60 minutos induce a resultados benéficos a nivel afectivo; mejorando el nivel de confianza en sí mismo, la autoestima, la estabilidad emocional, el conocimiento de nuevas destrezas físicas, la expresión de sentimientos, el reconocimiento de habilidades creativas y la disminución de la presión.

Powell, 1975, (citado por Etnier, 1997) sugirió que un ejercicio submáximo, puede producir en corto tiempo una mejoría en la función cognitiva y que la actividad crónica puede prevenir el deterioro progresivo que se produce con la edad. Pero al mismo tiempo indica que el ejercicio máximo en forma aguda puede tener un efecto negativo en la función cognoscitiva.

Otro estudio realizado en 1986, por Tromporowsky y Ellis, indicó que la actividad física desarrollada en protocolos de corta duración y de intensidad moderada, puede mejorar la función cognitiva.

EJERCICIO Y TRAUMA DE CRÁNEO.

Existe en la literatura mundial diferentes artículos sobre la relación de la actividad física y el trauma de cráneo, tanto en seres humanos como en animales, aunque esta no es muy abundante.

Un estudio donde se analizó la escala final de Glasgow y la escala de independencia funcional, luego de someter a los pacientes a trabajos de rehabilitación, se demostró que, una actividad física de 2 a 3 meses, aplicándose una rehabilitación intensiva mejoró los resultados de los pacientes en estas escalas (Zhu XL, Poon WS, Chan CH, Chan SH, 2001)

En un informe interesante (Daule y Dugas 2002), notificaron sobre los resultados obtenidos al evaluar, en pacientes con secuelas de TCE importantes, la efectividad de programas de ejercicios de danza aeróbicas, contra programas solamente de ejercicios de fuerza muscular. En este trabajo, se estudió la mejoría de la coordinación motora y el balance postural afectados en el trauma de cráneo. Formaron dos grupos, a uno le aplicaron solo programa de entrenamiento muscular tradicional y al otro danza aeróbica con pasos programados, logrando demostrar una franca mejoría en el grupo de danza, superando al grupo de trabajo con pesas, en la repuesta de coordinación y balance postural en estos pacientes.

En una investigación (Jackson, 2001), decidieron demostrar la capacidad de los pacientes con TCE para participar en un programa aeróbico de ejercicio temprano después del accidente. En 4 diferentes centros hospitalarios de rehabilitación desarrollaron un ciclo cercano a 30 minutos tres veces por semana, de actividad aeróbica en ciclo ergómetro, con una intensidad de un 60% de la frecuencia cardiaca máxima, durante 24-36 sesiones en 12 semanas. Los investigadores concluyeron que los pacientes con TCE con una gama de secuelas tienen la capacidad de participar en un programa del ejercicio durante una rehabilitación temprana en un hospital. Concomitantemente reportaron que algunos de

estos individuos pueden durar más tiempo para alcanzar la intensidad adecuada del ejercicio aeróbico planeado.

Por otro lado Gordon, (1998), desarrolló un estudio para examinar las ventajas del ejercicio en el TEC. Se analizó una muestra de 240 individuos con lesión cerebral por trauma, de estos 64 realizaron ejercicios y 176 no. Se encontró que los pacientes con ejercicios que sufrieron trauma de cráneo, presentaron mejoría en su estado de depresión y condición general de bienestar, pero no registraron cambios significativos en condiciones específicas de la discapacidad física que presentaban.

Múltiples estudios realizados en animales, principalmente en ratas, han demostrado que luego de producirse un daño cerebral y poner al animal a realizar una terapia física que estimule el área lesionada, se va a producir en ellos cambios a nivel de las neuronas, caracterizadas entre otras cosas en el número de sinapsis (Jones, 1994), además, se observaron aumentos en la arborización de las dendritas en las capas de la corteza cerebral con predilección en la corteza para la función motora, capa V piramidal (Biernaskie, 2001).

En un interesante estudio (Jones, Chu, Grande, Gregory, 1994), analizaron en ratas la respuesta de la plasticidad cerebral sobre las sinapsis, luego de un daño cerebral. Se les estimuló con un trabajo físico aeróbico programado durante 22 días. Se analizó específicamente el área contra lateral lesionada en la corteza motora, específicamente en la capa V, de células piramidales. Se detectaron cambios importantes en la formación de nuevas sinapsis que remodelaban esos cerebros para capacitarlos en la función estimulada. Carro y otros (2005), establecieron, una relación directa entre el aumento del FNDC y la mejoría en memoria espacial, en lesiones causadas en el hipocampo de ratas, cuando se compararon sedentarias y ejercitadas.

Con lo planteado anteriormente, se ha logrado establecer, los tipos de actividades físicas que producen los mayores y mejores cambios, además se demuestra que la actividad física aplicada en forma ordenada produce cambios favorables en diferentes áreas del S.N.C.

Las investigaciones orientan principalmente a trabajos de tipo aeróbico, de intensidades bajas o moderadas, de al menos tres o más veces por semana y al menos durante trabajos de 30 minutos y periodos descritos entre 4 a 12 semanas.

Capítulo III

METODOLOGÍA

Sujetos:

Hombres y mujeres con trauma craneoencefálico, que ingresan al Servicio de Neurocirugía del Hospital México, hasta obtener al menos 10 casos que realicen actividad física y 10 casos control, con edades comprendidas entre 15 años y 65 años, a partir del año 2005 al 2007.

Instrumentos:

Los siguientes test se aplicaron antes y después del tratamiento:

Escala de coma de Glasgow. Ver anexo.

Prueba de esfuerzo cardiovascular.

Se les practicó también, una evaluación neurológica que incluyó entrevista clínica y exploración neurológica, valoración de sus tomografías computarizadas y su evolución clínica neurológica, al paciente y a alguno de sus familiares.

Tomando en cuenta que los participantes habían sufrido un trauma craneoencefálico se eligió una batería que lograra abarcar eficaz y eficientemente, los aspectos y áreas que dieron objeto a esta investigación, considerando que estas son de rápida aplicación y bajo costo. Con el fin de valorar el funcionamiento cognitivo, la batería de pruebas incluyó:

Test de Neuropsi (Evaluación neuropsicológica breve en español).

Permite evaluar a personas entre los 16 a 85 años. Esta prueba incluye protocolos de administración para la población escolarizada y otro con escolaridad nula; subdividiéndolo en 4 niveles de escolaridad (0 años de estudio - 1 a 4 años de estudio - 5 a 9 años de estudio y de 10 a 24 años de estudio), permitiendo evaluar un amplio rango de personas. Las funciones cognitivas que evalúan son: orientación (tiempo, persona y espacio), atención y activación, memoria, lenguaje (oral y escrito), aspectos viso-espaciales, viso-perceptuales y funciones ejecutivas.

Esta prueba permite realizar un diagnóstico temprano y/o predictivo de funciones cognitivas, lo que favorece esta investigación debido a las condiciones de los participantes en el momento de la evaluación (Ostrosky, 1999).

Es una prueba diseñada para hispano hablantes. Se sometió a estudios de confiabilidad test-retest, el cual fue de 0.87. Estos datos indican que las respuestas y errores son muy estables y que no existe efectos de práctica o de deterioro en una población normal, la confiabilidad entre examinadores fue de un 0.89 a 0.95 (Ostrosky, 1999).

En validez de discriminación, la exactitud de la clasificación depende del tipo del desorden neurológico, clasificó correctamente demencia leve y moderada de un grupo de control con una exactitud mayor al 91.5% y correlacionó con lesiones en el TAC en 95% (Ostrosky, 1999).

Test de Perri (Test de aprendizaje verbal y de memoria).

Este test se conforma por tres listas de palabras: lista A de aprendizaje, lista B de interferencia y Lista C de reconocimiento. La A y B constan de 16 palabras divididas en 4 categorías semánticas. La lista A se repite cinco veces para valorar la capacidad de aprendizaje, luego se presenta la lista B de interferencia; inmediatamente se pregunta de nuevo la lista A para medir recuerdo libre a corto plazo, finalmente se dan 20 minutos para

evaluar memoria auditiva a largo plazo, recuerdo por categorías semánticas y reconocimiento (Perri, 1995).

Test de D 2.

Esta prueba fue diseñada por el Dr. Rolf Brickernkamp en 1962, se aplicó en Norte América y Europa. Su finalidad es evaluar la capacidad de concentración y atención en una tarea determinada, respecto a estímulos visuales.

El d2 (Test de Atención) es una prueba de tiempo limitado, tipificado de cancelación, de rápida aplicación (8-10 minutos). El test mide “la velocidad de procesamiento”, el seguimiento de instrucciones y la eficacia de ejecución en una tarea de discriminación visual permitiendo valorar la concentración y atención de una persona entre 8 y 60 años” (Brickenkamp R, 2002).

1. (TOT) Efectividad total en la prueba. Es una medida de la cantidad de trabajo realizado después de eliminar el número de errores cometidos.
2. (CON) Índice de concentración. Consiste en medir la calidad atencional y se deriva del número de elementos relevantes correctamente marcados menos el número de errores.
3. (VAR) Índice de variación. Mide la fluctuación en el modo de trabajar y viene dado por la diferencia entre la mayor y menor productividad.

Este test ha comprobado su eficacia tanto a nivel de fiabilidad y validez, en lugares de habla hispana como otros lugares de habla no hispana (Brickenkamp, 2002).

Nota: Los documentos específicos para cada una de las baterías de las pruebas, no se pueden agregar como anexo, pues por sí solas son de gran volumen y su duplicación no es permitida.

Procedimiento:

Al ser este estudio de tipo comparativo, donde se tuvo un grupo control y uno experimental, los pacientes se ubicaron en cada grupo, procediendo de la siguiente forma: los pacientes pertenecientes a la población beneficiada, se ubicaron en el grupo control y grupo experimental, de manera tal que el primer paciente referido corresponde al grupo control, el segundo al grupo experimental y así sucesivamente.

Se incluyó en el proyecto, los pacientes atendidos en el Hospital México, por trauma cráneo encefálico, que vivían en el área metropolitana. Dichos pacientes, debían tener la capacidad para acatar indicaciones de tipo verbal y estar libre de secuelas motoras mayores que le imposibilitaran realizar actividad física.

El grupo experimental realizó una prueba de esfuerzo, previo consentimiento informado. Una vez completado y aceptado el consentimiento informado, el cardiólogo realizó una valoración cardiovascular, donde se incluyó una radiografía de tórax, una prueba de esfuerzo y un electrocardiograma de reposo. Se incluyó en el estudio aquellos pacientes que se encontraban aptos para realizar la actividad física, desde el punto de vista cardiovascular.

Se calculó el consumo máximo de oxígeno, a través de los valores que se obtenían en la prueba de esfuerzo (ver formula en anexo) y se elaboró un programa de actividad física en bicicleta estacionaria, con una intensidad inicial de un 50 a 70%, de acuerdo a la valoración inicial del sujeto y siguiendo las recomendaciones del Colegio Americano de Medicina del Deporte (Manual American College of Sports Medicine ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio.1999). El control de la intensidad del ejercicio, se realizó a través del monitoreo de la frecuencia cardiaca, por medio de un monitor cardiaco.

El tiempo inicial de trabajo, fue de 20 a 30 minutos, los cuales se aumentaron en forma progresiva, según el cálculo inicial para cada paciente y su tabla de programación del ejercicio (Ver anexo).

El tiempo de tratamiento, tuvo una duración de 4 semanas y el trabajo se realizó 3 veces por semana, en PROCESA, ubicada en la Escuela Ciencias del Deporte de la Universidad Nacional y controlada por un educador físico, que labora en dicho laboratorio.

Diseño experimental:

$G_1 \quad 0 \times 0$

$G_2 \quad 0 - 0$

Durante el proceso de estudio, el grupo control, recibió valoraciones médicas de rutina, constatándose su conducta en su vida cotidiana. A este grupo control se le realizó los test al igual que al grupo de tratamiento, en la valoración inicial y a las cuatro semanas.

Las pruebas de psicología fueron aplicados por dos psicólogas conocedoras de la materia, ajenas al trabajo, distribuyéndose los individuos de forma aleatoria.

Análisis estadístico:

Se calculó promedios, desviaciones estándar y frecuencias absolutas y relativas, para cada variable dependiente, según correspondiese a su nivel de medición (continuo y discreto, respectivamente). Se realizó además análisis de varianza mixto y razones de ventaja u odds ratio, para determinar el efecto del grupo, las mediciones y su interacción sobre las variables dependientes: test de Neuropsi, test de Perri y test de D 2.

Se aplicó además, análisis no paramétricos: prueba de Kolmogorov-Smirnov (Z de KS); Chi cuadrada (χ^2); prueba de rangos con signo de Wilcoxon. Los análisis se corrieron en el Paquete Estadístico para las Ciencias Sociales (SPSS), versión 8.0 para Windows.

Capítulo IV RESULTADOS

En este capítulo se presentan los resultados más importantes del estudio, resumidos en tablas y gráficos, según corresponda. A continuación se muestra la información descriptiva de los participantes en el estudio, según grupo.

Tabla 1.a
Resumen de estadística descriptiva de edad y Glasgow inicial según grupo.

Grupo	n	Variable	Rango	Mínimo	Máximo	Promedio	Desviación estándar
Experimental	10	Edad (años)	45,00	15,00	60,00	33,2000	20,1152
		Glasgow inicial	12,00	3,00	15,00	11,1000	4,0947
Control	10	Edad (años)	40,00	16,00	56,00	37,6000	15,6503
		Glasgow inicial	3,00	12,00	15,00	13,7000	1,2517

Se puede identificar en la tabla 1.a que el promedio de edad, de los dos grupos, tanto experimental como de control corresponden a personas de 33 y 37 años respectivamente, con edades en rangos de 15 a 60 años para el grupo experimental y 16 a 56 años para el grupo control.

Tabla 1.b
Resumen de información descriptiva de los participantes en el estudio, según grupo
Sujetos experimentales:

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución temprana del trauma	Prueba realizadas	Evolución post egreso hospitalario
Individuo de 18 años, masculino, estudiante de secundaria. Es portador de la enfermedad de Wilson.	Sufrió un accidente al caer a un río.	Ingresa al hospital con un Glasgow de 8 y se le detectó en el TAC un hematoma epidural y una contusión frontal derecha. Fue llevado a sala de operaciones para drenar el hematoma	Asocia trauma de cadera derecha	Evoluciona hacia la mejoría. Se egresa con Glasgow de 15 y sin déficit neurológico evidente. Recibe tratamiento con epamín.	En la prueba de esfuerzo presenta un consumo máximo de oxígeno de 62,5 ml/kg/min. Se somete a los test psicológicos y al tratamiento físico.	Su evolución es adecuada en su núcleo familiar y enfrenta problemas de matemáticas en el colegio.

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución aguda del trauma	Prueba de esfuerzo	Evolución post egreso hospitalario
Individuo de 59 años, comerciante	Víctima de agresión física (asalto)	Ingresa al hospital con Glasgow de 9, estuvo varias semanas en cuidado intensivo, hasta su recuperación. En sus TACs se evidencia una lesión frontal bilateral, caracterizada por contusión hemorrágica extensa, con HSA y fractura frontal parietal	Trauma de tórax cerrado moderado	En TACs posteriores, se evidencia como secuela extenso infarto frontal izquierdo. Recibe tratamiento con carbamecepina. En el momento de la exploración no evidencia déficit neurológico.	En su prueba de esfuerzo alcanza un consumo máximo de oxígeno de 66 ml/kg/min. Se somete a los test psicológicos y a las pruebas físicas.	En su evolución ha tenido dificultades en manejo de impulsos, se ha peleado con sus vecinos y tiene poca tolerancia para los errores en su trabajo. Referido a psiquiatría.
Individuo de 58 años, ganadero	Se cayó de su propia altura por consumo de alcohol	Ingreso con Glasgow de 14, Presento en sus TACs una contusión cerebral hemorrágica en lóbulo temporal izquierda.		Su TAC control 2 meses después muestra una hipodensidad a nivel temporal izquierda. Recibió tratamiento con epamín. En la valoración clínica normal al momento de la exploración.	En su prueba de esfuerzo se identifica consumo máximo de oxígeno de 38 ml/kg/min. Se sometió a test psicológicos y terapia física.	Su evolución es satisfactoria, aunque ha perdido citas controles, es reservado y refiere que le costaba enfrentar al público.
Individuo de 15 años, estudiante de secundaria.	Sufrió accidente en cuadriciclo	Ingreso con Glasgow de 3, su condición fue crítica, su manejo fue en cuidados intensivos. En su TAC de ingreso evidencio contusión de tallo cerebral en mesencéfalo.	Asocio cuadro infeccioso urinario y bronco neumónico. Amerito trasquetomía.	Sufrió lesión del plexo braquial derecho que produce de forma secuelar trastornos motores en su miembro superior derecho. Además en su estado agudo presento alteración de movimiento ocular, que luego recupera.	Su consumo máximo de oxígeno es de 30 ml/kg/min, en la prueba de esfuerzo. Se sometió a test psicológico y terapia física.	Fue atendido en el CENARE, para su mejor rehabilitación. Ha tenido problemas en exámenes de matemáticas. Se ha incorporado a la vía familiar en forma adecuada. Persiste la secuela del plexo braquial derecho.
Individuo de 46 años, pintor.	Sufrió una caída de 3 metros de altura	Ingreso con Glasgow de 13, su TAC, muestra contusiones en lóbulo temporal izquierda y de contra golpe en lóbulos temporal y parietal derecha, con una hemorragia subaracnoidea y fractura del peñasco derecho.		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal.	En su prueba de esfuerzo, se calcula un consumo máximo de oxígeno en 30 ml/kg/min. Se le realizo test de psicología y se le aplico la terapia física.	Su evolución ha sido adecuada y se ha reintegrado a su vida cotidiana.

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución aguda del trauma	Prueba de esfuerzo	Evolución post egreso hospitalario
Individuo de 17 años, estudiante de secundaria.	Atropellado cuando conducía una bicicleta.	Ingreso con Glasgow de 15. Su TAC mostraba un hematoma subdural temporal y occipital derecho.		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal.	Tiene un consumo máximo de oxígeno de 50 ml/kg/min, en la prueba de esfuerzo. Se sometió a test psicológicos y trabajo físico.	Su evolución ha sido excelente. Se ha incorporado a su vida familiar, social y educativa bien
Individuo de 16 años, estudiante	Víctima de accidente de cuadriciclo.	Ingreso con Glasgow de 14. Su TAC es de características normales		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal.	Realiza prueba de esfuerzo que demuestra un consumo máximo de oxígeno en 42 ml/kg/min. Realiza trabajo físico y test psicológicos.	En los primeros meses siguientes al trauma tiene dificultad para límites sociales (ingesta de alcohol), al parecer ha mejorado. Académicamente bien.
Individuo de 60 años, administrador de negocios	Se cayó del techo, en su casa.	Ingreso con Glasgow de 13. Su TAC mostraba un hematoma epidural, que amerita una cirugía descompresiva, asocia hemorragia intracerebral temporal parietal derecho.	Asocio ruptura del manguito rotador en hombro derecho.	En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Su prueba de esfuerzo muestra consumo máximo de oxígeno de 30 ml/kg/min. Se realiza test psicológico y terapia física.	Perdió su trabajo posterior al trauma. Le cuesta conseguir nuevos trabajos y mantenerlos, ha estado triste por esto y todas sus responsabilidades. Pasa muy cansado.
Individuo de 28 años de edad, oficinista.	Sufrió accidente de tránsito al conducir su moto	Ingreso con un Glasgow de 7 al hospital. Durante su internamiento presento dificultad para la movilidad ocular, con visión doble, que luego recupera. Su TAC, no evidenciaba lesiones a nivel cerebral		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	En su prueba de esfuerzo presenta un consumo máximo de oxígeno en 42 ml/kg/min. Se le realiza test psicológico y realiza la actividad física programada.	En su evolución lo despiden de su trabajo, rompe con su novia y tiene problemas de relaciones familiares. Consigue un nuevo trabajo. Manifiesta muchos proyectos de difícil realización, principalmente académicos.

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución aguda del trauma	Prueba de esfuerzo	Evolución post egreso hospitalario
Individuo de 15 años, estudiante de secundaria.	Sufre caída de un camarote.	Ingresa al hospital con un Glasgow de 13, y un TAC que muestra a nivel del lóbulo frontal izquierdo un hematoma epidural, que amerita drenaje quirúrgico.		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Realizo una prueba de esfuerzo, con un consumo máximo de oxígeno de 30 ml/kg/min y luego se sometió a pruebas psicológicas y terapia física.	Se adapta bien a sus actividades cotidianas, especialmente al estudio.

Sujetos control:

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución aguda del trauma	Prueba de esfuerzo	Evolución post egreso hospitalario
Femenina de 45 años de edad, dedicada oficios domésticos.	Víctima de agresión con machete	Con múltiples heridas en cara y cráneo. Ingresa con un Glasgow de 15 y asocia una fractura y hematoma epidural a nivel del lóbulo temporal derecho.	Una parálisis facial derecha, lesión del conducto auditivo derecho y fractura del arco zigomático.	En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Se sometió a pruebas psicológicas.	Vuelve a sus labores hogareñas, vive con su compañero por hambre, se siente triste y poco segura, La despiden de su trabajo.
Individuo de 19 años, jardinero de profesión, en empresa de flores para exportación.	Víctima de agresión física	Ingresa al hospital con un Glasgow de 15. En su TAC evidencia fractura y hematoma epidural a nivel frontal izquierdo, el cual es drenado quirúrgicamente.		En el momento de la exploración su condición clínica neurológica es normal. Tiene pendiente realizar una cirugía de cráneo, por la ausencia que tiene de hueso debido a la fractura.	Realizo los test psicológicos	Tímido, retraído, continúa con su trabajo, le molesta su herida de craniotomía, su madre lo protege mucho.
Individuo de 55 años, peón de profesión. De fondo, sufre de hipertensión arterial.	Se cayó de un segundo piso de 5 metros de altura.	Ingreso con un Glasgow de 12, Presenta una contusión hemorrágica grande de localización temporo-parietal izquierdo.	Asocia fractura de la clavícula derecha y fracturas costales de la cuarta costilla torácica a la octava costilla y una neuropatía traumática de su ojo izquierdo.	En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Se sometió a pruebas psicológicas.	En su evolución ha presentado grandes problemas de memoria y laborales, muy apoyado por su esposa, sus tareas diarias se le dificultan.

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución aguda del trauma	Prueba de esfuerzo	Evolución post egreso hospitalario
Individuo de 56 años de edad, profesor de matemáticas Hipertensión arterial de fondo.	Cae de un segundo piso de 2,5 metros de altura.	Ingresa al hospital con un Glasgow de 13, con hematoma subdural agudo laminar y contusión a nivel de la región fronto-temporo-parietal izquierda.		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Realizó los test psicológicos.	Su evolución ha sido adecuada. Se ha incorporado a sus actividades cotidianas.
Individuo de 30 años, comerciante.	Sufre accidente en cuadríciclo.	Ingresa al hospital con Glasgow de 15 y asocia una lesión parieto-temporal derecha, caracterizada por una fractura con hundimiento del cráneo y contusión a ese nivel.		En su exploración neurológica al momento del control se encuentra integro.	Se somete a los test psicológico.	Su evolución inicial fue satisfactoria, se integra a su vida cotidiana.
Individuo de 47 años de edad, se dedica a trabajar con caballos, tiene antecedentes de enfermedad cardiovascular, motivo por el que toma warfarina (anticoagulante)	Sufrió caída de un caballo	Ingresa al hospital con Glasgow de 15. Asocio al un hematoma subdural, no quirúrgico. Frontal derecho.		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Se le realiza el test psicológico.	Su evolución es adecuada, se integra a su vida cotidiana
Individuo de 45 años, soldador y vendedor de maquinaria	Caída desde 3 metros de altura	Ingresa al hospital con un Glasgow de 13. Sin lesiones evidentes en sus TACs		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Se le realiza el test psicológico.	Su evolución clínica es adecuada, según refiere. Se ha incorporado a sus actividades diarias bien. Su evolución clínica es adecuada y se reintegra a su vida cotidiana un mes después.
Individuo de 17 años de edad, es estudiante de secundaria.	Sufrió accidente al caer de una moto.	Ingresa al hospital con Glasgow de 14. Asocio una contusión frontal derecha, que resuelve bien, en la observación de su TAC control.		En el momento de la valoración su condición neurológica fue normal	Se le realiza el test psicológico.	
Individuo de 46 años de edad, Educador.	Tiene antecedentes de enfermedad epiléptica, motivo por el que sufrió caída de su propia altura luego de una crisis convulsiva,	Ingresa al hospital con Glasgow de 14. Asocio un hematoma epidural laminar, derecho, no quirúrgico.		En el momento de la valoración esta integro neurológicamente.	Se le realiza el test psicológico.	Refiere cuadros frecuentes de mareos y cefalea post trauma que lo limitan mucho y obligan a la incapacidad laboral al menos por cuatro meses. El individuo indica que su vida cotidiana no es la misma.

Datos personales	Causa de accidente	Lesiones encontradas	Lesiones asociadas	Evolución aguda del trauma	Prueba de esfuerzo	Evolución post egreso hospitalario
Individuo de 16 años, estudiante.	Fue atropellado por un auto	Ingresó al hospital con un Glasgow de 13. Su TAC de ingreso mostró una contusión temporal derecha.		En el momento de la valoración esta íntegro neurológicamente.	Se le realizó el test psicológico.	Después del accidente se ha mostrado impulsivo y agresivo con mayor dificultad para manejar límites. Se ha integrado de forma parcial a la actividad laboral en construcción, con su padre.

De los 20 casos analizados (tabla 1 b), 19 eran hombres y una mujer.

Las diferentes profesiones o actividades que realizaban los individuos analizados fueron muy variadas, exceptuando al grupo de estudiantes, que concernieron a 8 (6 del grupo experimental y 2 del grupo control) el resto fue un grupo totalmente heterogéneo, desde comerciantes a trabajadores de la construcción, pintores, ganaderos entre otros.

El tipo de accidente se subdividió en caídas en 10 casos (5 del grupo experimental y 5 del grupo control), accidente de tránsito 6 (3 del grupo experimental y 3 del grupo control) y traumas por violencia en 4 casos (2 del grupo experimental y 2 del grupo control). Una persona estaba en estado de ebriedad cuando se cayó.

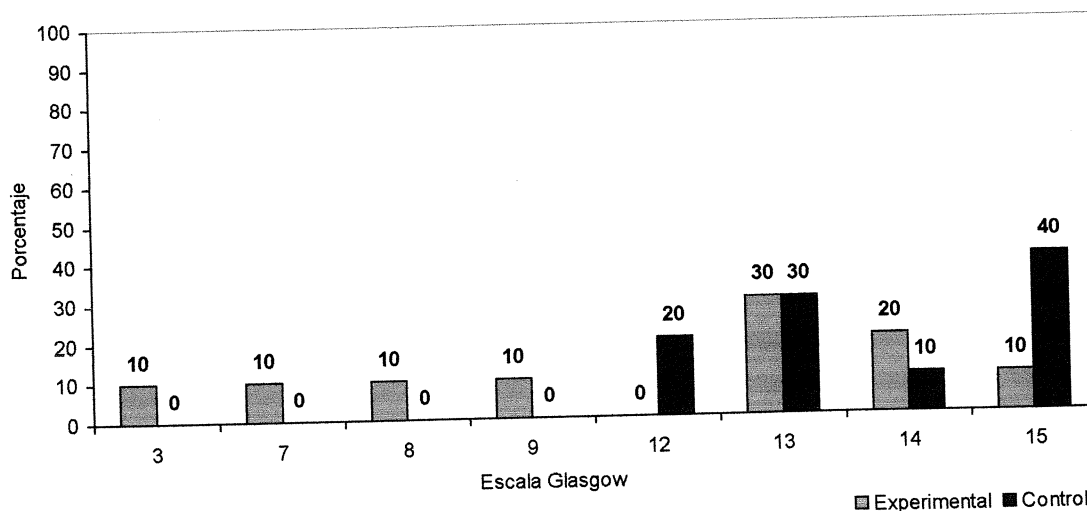
Uno de los aspectos más importantes del TCE, está dado, por la dificultad que tienen los individuos para incorporarse a la vida cotidiana. En la descripción de cada uno de los individuos del estudio (ver tabla 1 b, columna “evolución post egreso hospitalario”), se observa cómo, del total de los 20 casos analizados, 12 tenían dificultades para la incorporación al medio social, (7 del grupo que realizó la actividad física y 5 del grupo control), de estos 12, ocho con dificultades severas.

Por otro lado, los que describían una buena readaptación a su medio ambiente, ya sea familiar o laboral, alcanzan la suma de 8, tres del grupo que realizó actividad física y 5 del control.

Tabla 2. Relación entre grupo y valores de la escala de Glasgow al inicio del estudio

Grupo		Glasgow inicial (escala ordinal 3 a 15)								Total
		3,00	7,00	8,00	9,00	12,00	13,00	14,00	15,00	
Experimental	Frecuencia absoluta	1	1	1	1		3	2	1	10
	% en grupo	10,0%	10,0%	10,0%	10,0%		30,0%	20,0%	10,0%	100,0%
	% del Total	5,0%	5,0%	5,0%	5,0%		15,0%	10,0%	5,0%	50,0%
Control	Frecuencia absoluta					2	3	1	4	10
	% en grupo					20,0%	30,0%	10,0%	40,0%	100,0%
	% del Total					10,0%	15,0%	5,0%	20,0%	50,0%
Total	Frecuencia absoluta	1	1	1	1	2	6	3	5	20
	% del Total	5,0%	5,0%	5,0%	5,0%	10,0%	30,0%	15,0%	25,0%	100,0%

Porcentaje de sujetos en cada nivel de Glasgow inicial según grupo



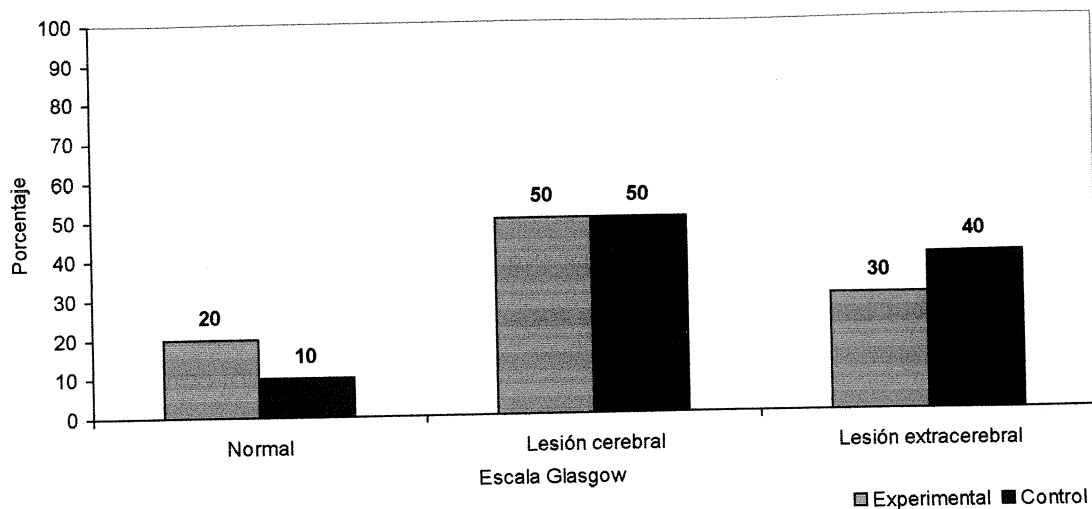
En la tabla 2 se aprecia la distribución de frecuencias absolutas de casos de cada grupo según los rangos de la escala de Glasgow al inicio del estudio. En el grupo experimental se observan individuos con clasificación de Glasgow desde 3 hasta 15, con 6 pacientes con trauma leve (Glasgow de 13 a 15), un individuo en trauma moderado (Glasgow de 8) y 3 en trauma severo (Glasgow de 3,7 y 8). Por su parte, el grupo control presenta 2 individuos en trauma moderado (Glasgow 8 a 12) y los 8 restantes con trauma leve (Glasgow 13 a 15)

Se aplicó la prueba no paramétrica de Kolmogorov-Smirnov (Z de KS), para comparar los rangos de la escala de Glasgow del grupo experimental y control y se encontró que no existe diferencias significativas entre ambos grupos ($Z = 0,894$; $p = 0,4$). Este resultado muestra que no se dio un sesgo debido al procedimiento de asignación de los sujetos a cada uno de los grupos al considerar este indicador al inicio del estudio.

Tabla 3. Relación entre grupo y tipo de lesión en TAC al inicio del estudio

Grupo		Clasificación de lesión en TAC			Total
		Normal	Lesión cerebral	Lesión extracerebral	
Experimentales	Frecuencia absoluta	2	5	3	10
	% en grupo	20,0%	50,0%	30,0%	100,0%
	% del Total	10,0%	25,0%	15,0%	50,0%
Controles	Frecuencia absoluta	1	5	4	10
	% en grupo	10,0%	50,0%	40,0%	100,0%
	% del Total	5,0%	25,0%	20,0%	50,0%
Total	Frecuencia absoluta	3	10	7	20
	% del Total	15,0%	50,0%	35,0%	100,0%

Porcentaje de sujetos según grupo y tipo de lesión en TAC inicial



En la tabla anterior, se aprecia que 15% de los individuos no tenían lesión cerebral en el TAC, el restante 85% sí lo tenía; un 50% tenía lesión cerebral en cada grupo (5 casos en cada grupo) y lesión extracerebral en 35% (3 y 4 en grupo experimental y control respectivamente). No hay diferencia en la proporción de casos de lesión en el TAC entre los dos grupos. ($\chi^2 = 0,47$; $p 0,78$).

Los TAC, tal y como se describe en la tabla 1.b, en la columna de lesiones encontradas, mostraron compromiso en los lóbulos frontales solamente en 7 casos (3 del grupo experimental y 4 del grupo control), en los lóbulos temporales 3 casos (1 del grupo experimental y 2 del grupo control), fronto-temporales 1 del grupo experimental, temporo-parietal 3 (2 del grupo experimental y 1 del grupo control), 1 del tallo cerebral del grupo experimental y 2 casos fronto-temporo-parietal (del grupo control), y 3 sin lesiones (2 del grupo experimental y 1 del grupo control).

De todas las lesiones, las contusiones eran 9 (5 del experimental y 4 del control), 6 hematomas epidurales (3 del experimental y 3 del control), un caso (del grupo control) mixto con hematoma epidural y contusiones, hematoma subdural en 1 caso (del grupo control), y 3 sin lesiones (1 del grupo experimental y 2 del grupo control).

En los TAC se evidenció compromiso del hemisferio derecho, en 10 casos, 4 del grupo experimental y 6 del grupo control; el hemisferio izquierdo se comprometió en 4 casos, 1 del grupo experimental y 3 del control, 2 casos del grupo experimental fueron bilaterales y cuatro no afectaron los hemisferios.

Los resultados globales del test de Neuropsi, permitió identificar que 9 (45%) de los individuos, tenían un rango normal (5 del grupo experimental y 4 del grupo control). Los 11 (65%) restantes, tenían el test de Neuropsi afectado, correspondiendo a 2 (10%) pacientes con rangos leves (del grupo experimental), 8 pacientes al rango moderado (5 del grupo experimental y 3 del grupo control) y solo uno con rangos severos, que pertenecía al grupo control.

Tabla 4. Relación entre grupo y cambio entre el inicio y el final del estudio, en los rangos del test neuropsi

Grupo		Neuropsi cambio entre inicio y el final			Total
		Mejóro	Se mantuvo	Empeoró	
Experimental	Frecuencia absoluta	6	4		10
	% en grupo	60,0%	40,0%		100,0%
	% del Total	30,0%	20,0%		50,0%
Control	Frecuencia absoluta	3	6	1	10
	% en grupo	30,0%	60,0%	10,0%	100,0%
	% del Total	15,0%	30,0%	5,0%	50,0%
Total	Frecuencia absoluta	9	10	1	20
	% del Total	45,0%	50,0%	5,0%	100,0%

Gráfico 1. Cambios entre inicio y final del estudio, en los rangos del test neuropsi, en el grupo experimental

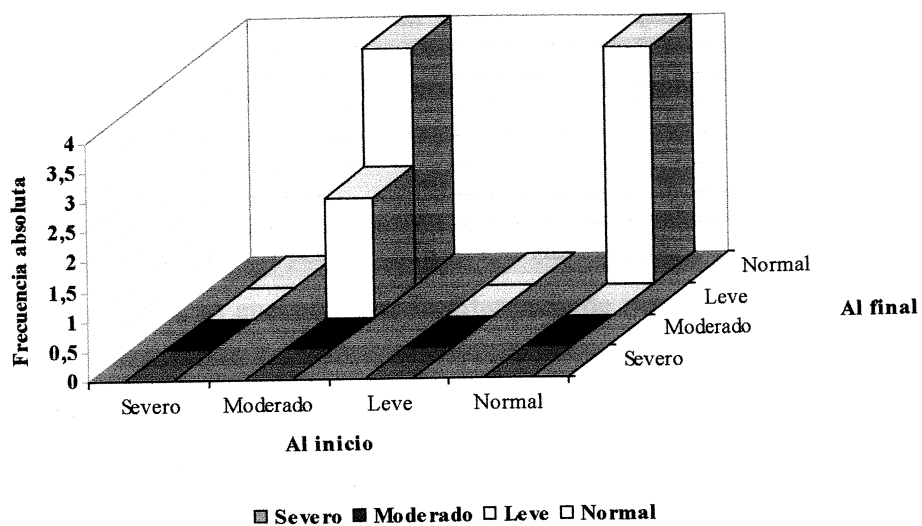
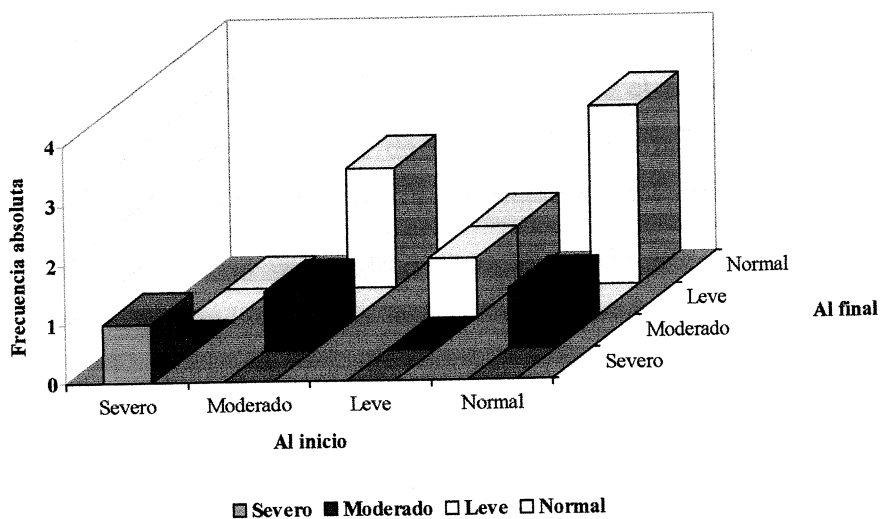


Gráfico 2. Cambios entre inicio y final del estudio, en los rangos del test neuropsi, en el grupo control



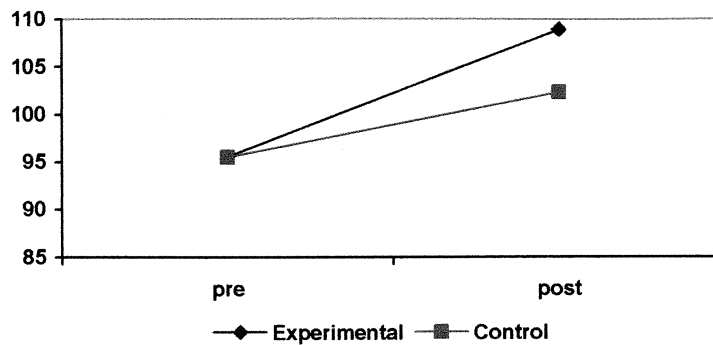
Para los datos ilustrados en la tabla 4 y los gráficos 1 y 2, se aplicó dos tipos de análisis, dos no paramétricos (prueba de rangos con signo de Wilcoxon y Z de KS, para los rangos de la interpretación clínica total del test neuropsi) y uno paramétrico (el análisis de varianza mixto, tomando como variable dependiente el puntaje total del test neuropsi).

Al aplicar la prueba de rangos con signo de Wilcoxon por separado, para los rangos iniciales y finales de neuropsi en cada grupo (un análisis para grupo experimental y uno para grupo control), se encontró que la diferencia de rangos iniciales y finales en el grupo experimental fue significativa ($Z = -2,271$; $p = 0,023$), mientras que en el grupo control no se encontró diferencias ($Z = -0,756$; $p = 0,45$).

Estos resultados refuerzan lo mostrado en la tabla 4 y los gráficos correspondientes 1 y 2. No obstante, al comparar a ambos grupos, no se encontró diferencias significativas (Z de KS= 0,671; $p = 0,759$). Es decir que, pese a que se observa una mejora significativa en el grupo experimental, este no logra ser diferente al nivel observado en el grupo control al final del tratamiento.

Por otro lado, tomando como variable dependiente el puntaje total del test neuropsi, se aplicó análisis de varianza mixto de dos vías (grupos por mediciones) y se encontró que existió diferencia significativa entre las mediciones ($F=20,084$; $p = 0,000$), pero no existió interacción significativa de grupos y mediciones ($F= 2,076$; $p = 0,167$). Por tanto, y del mismo modo que indicaron los análisis no paramétricos, que tomaron como variable dependiente los rangos de cambio (mejora, se mantiene, empeora) del test neuropsi; se confirma que, ambos grupos tienden a mejorar y aunque el grupo experimental tiende a mejorar más que el control, la diferencia al final no fue suficiente para ser estadísticamente significativa (Ver grafico 3).

Gráfico 3. Interacción de grupos y mediciones para el puntaje total del test neuropsi



Se realizó análisis mixto de dos vías (grupo y mediciones) para comparar los puntajes de cada una de las variables del test neuropsi. Estos resultados se resumen en la tabla 5.

Se encontró que en *orientación tiempo* existieron mejoras significativas, entre pre test y posttest, pero no hubo interacción significativa de grupos y mediciones, por lo que en esta variable ambos grupos tienen una tendencia similar a mejorar (tabla 5). En *orientación lugar* no se encontró diferencias significativas, lo mismo que en *orientación persona*. En *atención dígitos*, *atención detección visual*, *atención 20-3*, *memoria palabras*, *memoria figura semicompleja*, *memoria categorías* y *memoria y reconocimiento* no se encontró diferencias significativas (tabla 5).

En *memoria espontánea* se encontraron mejoras significativas entre pretest y post test, pero no existió interacción significativa de grupos y mediciones, por tanto ambos grupos tienden a mejorar similarmente (tabla 5).

En *memoria de figura semicompleta*, se encontró interacción significativa de grupos y mediciones. Esto significa que los sujetos del grupo experimental mejoraron

significativamente su puntaje en esta variable, mientras que los sujetos control se mantienen estables entre mediciones (esto se ilustra en el gráfico 4 y tabla 5).

Por otro lado, no se encontró ninguna diferencia en *lenguaje denominación, lenguaje repetición, lenguaje comprensión, fluidez verbal semántica, fluidez verbal fonológica, escritura lectura, escritura dictado, escritura copiado, funciones ejecutivas conceptuales semejanzas* (tabla 5). En *funciones ejecutivas conceptuales cálculo* se encontró mejora significativa entre pretest y post test, pero no existió interacción significativa entre grupos y mediciones. Por tanto ambos grupos mejoran en esta variable en forma similar (tabla 5).

En *funciones ejecutivas conceptuales y ejecución* no existieron diferencias significativas. Lo mismo ocurrió con *funciones ejecutivas motoras de mano derecha*. Tampoco se encontró ninguna diferencia significativa en *funciones ejecutivas motoras y movimientos alternos, funciones ejecutivas motoras y reacciones opuestas* (tabla 5). En *funciones ejecutivas motoras de mano izquierda* se presentan mejoras significativas entre pre test y post test pero no existió interacción significativa de grupos y mediciones. Por tanto, ambos grupos mejoran de forma similar en esa variable (tabla 5).

En síntesis, de las 28 subescalas medidas en el test neuropsi, solo en seis se mostró cambios significativos (probabilidad de error tipo I menor a 5%) en el funcionamiento cognitivo de los sujetos, pero solo en una (la subescala de *memoria de figura semicompleta*), se encontró efectos significativos y positivos del tratamiento aplicado (ver tabla 5 y gráfico 4), por lo que los cambios observados en las otras cinco variables no podrían explicarse exclusivamente por éste (ver tabla 5).

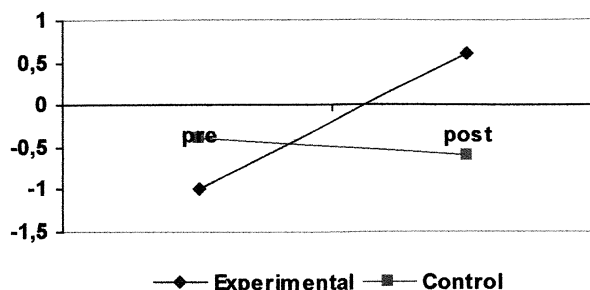
Tabla 5. Resumen de promedios, desviaciones estándar y análisis de varianza aplicados a los puntajes de las subescalas del test neuropsi

Variable	Experimental (pro ± DE)		Control (pro ± DE)		F grupo	F medición	F grupo X medición
	Pre	Post	Pre	Post			
Orientación tiempo	-0,70±1,42	-0,10±0,32	-1,00±1,41	-0,10±0,32	0,235 (p=0,63)	4,903 (p=0,04)*	0,196 (p=0,66)
Orientación lugar	0,00±0,00	-0,20±0,63	-0,20±0,63	-0,20±0,63	0,2 (p=0,66)	1 (p=0,331)	1 (p=0,331)
Orientación persona	0,01±0,32	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	1 (p=0,331)	1 (p=0,331)	1 (p=0,331)
Atención dígitos	-0,01±1,10	0,20±1,23	-0,40±0,84	-0,20±0,79	0,797 (p=0,384)	1,271 (p=0,274)	0,051 (p=0,824)
Atención detección visual	-0,50±1,43	0,20±0,79	-1,00±1,41	-0,40±1,26	1,424 (p=0,248)	4,167 (p=0,056)	0,025 (p=0,877)
Atención 20 - 3	-0,00±1,25	-0,01±1,37	0,40±2,01	0,30±1,25	0,433 (p=0,519)	0,121 (p=0,732)	0,000 (p=1,000)
Memoria palabras	-0,00±0,94	-0,01±0,32	-0,50±0,71	-0,30±0,95	2,384 (p=0,140)	0,037 (p=0,850)	0,331 (p=0,572)
Memoria figura semicompleja	-0,90±1,29	-0,20±1,03	0,00±0,82	-0,10±0,74	1,673 (p=0,212)	1,906 (p=0,184)	3,388 (p=0,082)
Memoria espontánea	-1,70±1,42	-0,90±1,37	-2,10±1,29	-1,20±1,62	0,457 (p=0,508)	5,150 (p=0,036)*	0,018 (p=0,895)
Memoria por categorías	-1,50±1,35	-1,10±1,20	-1,30±1,25	-1,20±1,55	0,009 (p=0,924)	0,676 (p=0,422)	0,243 (p=0,628)
Memoria reconocimiento	-0,90±1,59	-0,40±1,35	-0,10±0,87	0,01±1,29	2,170 (p=0,158)	0,846 (p=0,370)	0,155 (p=0,698)
Memoria figura semicompleta	-1,00±1,15	0,60±1,26	-0,40±1,50	-0,60±1,90	0,248 (p=0,624)	6,30 (p=0,022)*	10,414 (p=0,005)**
Lenguaje denominación	0,40±0,52	0,40±0,52	-0,00±1,25	0,40±0,52	0,480 (p=0,497)	1,161 (p=0,295)	1,161 (p=0,295)
Lenguaje repetición	0,30±0,48	0,30±0,48	0,40±0,52	0,30±0,48	0,055 (p=0,818)	1,000 (p=0,331)	1,000 (p=0,331)
Lenguaje comprensión	-0,60±1,26	-0,10±0,74	-0,90±1,85	-1,10±1,52	1,519 (p=0,234)	0,192 (p=0,666)	1,048 (p=0,320)
Lenguaje fluidez verbal semántica	-0,80±1,03	-0,40±0,84	-0,30±1,06	-0,50±0,85	0,319 (p=0,579)	0,180 (p=0,676)	1,620 (p=0,219)
Lenguaje fluidez verbal fonológica	-1,10±0,99	-0,90±0,57	-1,50±1,51	-1,00±1,15	0,372 (p=0,550)	1,569 (p=0,226)	0,288 (p=0,598)
Lectura escritura lectura	0,44±0,53	-0,00±1,00	0,44±0,73	0,67±0,50	1,385 (p=0,257)	0,364 (p=0,555)	3,273 (p=0,089)
Lectura escritura dictado	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	---	---	---
Lectura escritura copiado	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	0,00±0,00	---	---	---
Funciones ejecutivas conceptuales semejanzas	-0,00±0,67	0,40±0,52	0,30±0,82	0,30±0,67	0,281 (p=0,602)	0,706 (p=0,412)	0,706 (p=0,412)
Funciones ejecutivas conceptuales cálculo	-0,10±1,37	0,60±0,97	-0,20±1,13	0,70±0,48	0,000 (p=1,000)	6,227 (p=0,023)*	0,097 (p=0,759)
Funciones ejecutivas conceptuales secuenciación	-1,33±1,80	-1,00±1,73	-1,00±1,00	-0,89±1,17	0,110 (p=0,744)	1,600 (p=0,224)	0,400 (p=0,536)
Funciones ejecutivas motoras mano derecha	-0,40±1,43	0,01±1,29	-0,20±1,23	-0,30±1,25	0,044 (p=0,837)	0,365 (p=0,553)	0,822 (p=0,376)
Funciones ejecutivas motoras mano izquierda	-0,70±1,34	0,20±1,40	-0,20±0,92	0,01±0,99	0,191 (p=0,667)	5,184 (p=0,035)*	1,296 (p=0,270)
Funciones ejecutivas motoras movimientos alternos	0,40±0,52	0,20±1,23	-0,01±1,20	0,20±1,03	0,407 (p=0,532)	0,041 (p=0,841)	1,037 (p=0,322)
Funciones ejecutivas motoras reacciones opuestas	0,20±0,42	-0,30±1,06	0,40±0,52	0,30±0,67	2,743 (p=0,115)	2,104 (p=0,164)	0,935 (p=0,346)
Neuropsi resultados total	95,55±10,71	108,95±10,02	95,48±8,77	102,36±9,91	0,770 (p=0,392)	20,084 (p=0,000)**	2,076 (p=0,167)

Nota: pro=promedio; DE= desviación estándar.

*significativo con probabilidad de error tipo I <5% (p<0,05) ** significativo con probabilidad de error tipo I <1% (p<0,01)

Gráfico 4. Interacción de grupos y mediciones para el puntaje de la subescala de memoria de figura semicompleta del test neuropsi



A continuación, se presentan los resultados correspondientes al test de Perri y del test d 2.

Tabla 6. Frecuencias absolutas y relativas de cambios en los tests de Perri y D2

Variables		Sujetos experimentales				Sujetos control			
		Mejoró	Se mantuvo	Empeoró	Total	Mejoró	Se mantuvo	Empeoró	Total
Memoria inmediata lista A	Frecuencia absoluta	6	1	2	9	4	5	1	10
	% en grupo	66,7%	11,1%	22,2%	100,0%	40,0%	50,0%	10,0%	100,0%
	% en la variable	60,0%	16,7%	66,7%	47,4%	40,0%	83,3%	33,3%	52,6%
Recuerdo libre inmediato lista b	Frecuencia absoluta	4	5	1	10	4	6		10
	% en grupo	40,0%	50,0%	10,0%	100,0%	40,0%	60,0%		100,0%
	% en la variable	50,0%	45,5%	100,0%	50,0%	50,0%	54,5%		50,0%
Recuerdo libre a corto plazo (lista A) susceptibilidad a la interferencia - no fiable	Frecuencia absoluta	4	4	2	10	7	3		10
	% en grupo	40,0%	40,0%	20,0%	100,0%	70,0%	30,0%		100,0%
	% en la variable	36,4%	57,1%	100,0%	50,0%	63,6%	42,9%		50,0%
Recuerdo libre a largo plazo (20 min-lista A)	Frecuencia absoluta	5	4	1	10	7	2	1	10
	% en grupo	50,0%	40,0%	10,0%	100,0%	70,0%	20,0%	10,0%	100,0%
	% en la variable	41,7%	66,7%	50,0%	50,0%	58,3%	33,3%	50,0%	50,0%
Recuerdo a largo plazo con claves semánticas (lista A) -uso de estrategias para el aprendizaje	Frecuencia absoluta	7	3		10	6	3	1	10
	% en grupo	70,0%	30,0%		100,0%	60,0%	30,0%	10,0%	100,0%
	% en la variable	53,8%	50,0%		50,0%	46,2%	50,0%	100,0%	50,0%
Reconocimiento a largo plazo (lista A)	Frecuencia absoluta	5	4	1	10	3	4	3	10
	% en grupo	50,0%	40,0%	10,0%	100,0%	30,0%	40,0%	30,0%	100,0%
	% en la variable	62,5%	50,0%	25,0%	50,0%	37,5%	50,0%	75,0%	50,0%
Capacidad de aprendizaje	Frecuencia absoluta	7	1	2	10	4	5	1	10
	% en grupo	70,0%	10,0%	20,0%	100,0%	40,0%	50,0%	10,0%	100,0%
	% en la variable	63,6%	16,7%	66,7%	50,0%	36,4%	83,3%	33,3%	50,0%
D 2	Frecuencia absoluta	5	5		10	5	5		10
	% en grupo	50,0%	50,0%		100,0%	50,0%	50,0%		100,0%
	% en la variable	50,0%	50,0%		50,0%	50,0%	50,0%		50,0%

Tabla 7. Resumen de promedios, desviaciones estándar y análisis de varianza aplicados a los puntajes de las subescalas del test de Perri y del test D2

Variable	Experimental (pro ± DE)		Control (pro ± DE)		F grupo	F medición	F grupo X medición
	Pre	Post	Pre	Post			
Memoria inmediata lista A							
a.1.	-0,84±0,94	-0,26±0,76	-1,05±0,73	-0,80±0,51	1,945 (p=0,18)	4,011 (p=0,06)	0,64 (p=0,434)
a.2.	-1,11±1,42	-0,35±1,03	-1,03±1,07	-0,88±1,14	0,316 (p=0,58)	1,639 (p=0,21)	0,76 (p=0,39)
a.3.	-1,25±0,72	0,32±0,78	-1,90±1,78	-0,82±1,11	6,165 (p=0,023)*	11,964 (p=0,003)**	0,4 (p=0,535)
a.4.	-1,29±0,81	-0,16±1,06	-1,67±1,13	-0,93±0,89	2,841 (p=0,109)	11,617 (p=0,003)**	0,489 (p=0,493)
a.5.	-1,11±1,11	-0,45±1,59	-1,53±1,25	-1,25±1,03	1,678 (p=0,212)	2,198 (p=0,155)	0,367 (p=0,552)
Recuerdo libre inmediato lista b	-0,83±0,95	0,11±0,75	-0,85±1,51	0,09±0,66	0,002 (p=0,965)	16,556 (p=0,001)**	0,000 (p=0,998)
Recuerdo libre a corto plazo (lista A) susceptibilidad a la interferencia - no fiable	-1,49±1,49	-0,27±1,59	-1,92±0,89	-0,75±0,88	1,012 (p=0,328)	11,877 (p=0,003)**	0,006 (p=0,941)
Recuerdo libre a largo plazo (20 min-lista A)	-1,6±1,46	-0,37±0,75	-2,36±1,31	-0,91±0,97	2,559 (p=0,127)	17,492 (p=0,001)**	0,112 (p=0,742)
Recuerdo a largo plazo con claves semánticas (lista A) -uso de estrategias para el aprendizaje	-1,55±2,53	-0,79±1,05	-2,54±2,29	-1,59±0,86	2,584 (p=0,125)	1,988 (p=0,176)	0,023 (p=0,882)
Reconocimiento a largo plazo (lista A)	-1,57±2,89	0,19±1,31	-2,42±2,95	-1,34±1,55	2,245 (p=0,151)	4,731 (p=0,043)*	0,269 (p=0,61)
Capacidad de aprendizaje	-1,6±0,70	-0,16±1,38	-1,51±1,33	-1,21±0,66	1,637 (p=0,217)	8,496 (p=0,009)**	3,721 (p=0,07)
D 2	33,81±33,31	49,33±34,19	22,65±31,02	61,56±32,83	0,002 (p=0,968)	17,687 (p=0,001)**	3,265 (p=0,088)

Grafico 5. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Memoria inmediata lista A, a.1.Test de Perri.

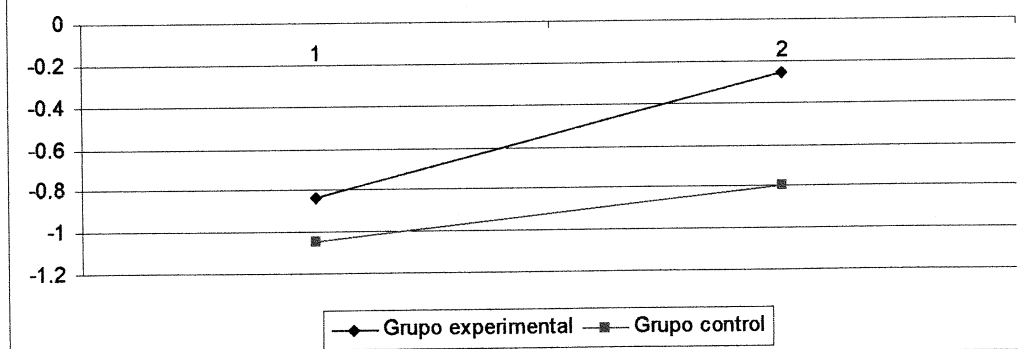


Gráfico 6. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Memoria lista A, a.2. Test de Perri.

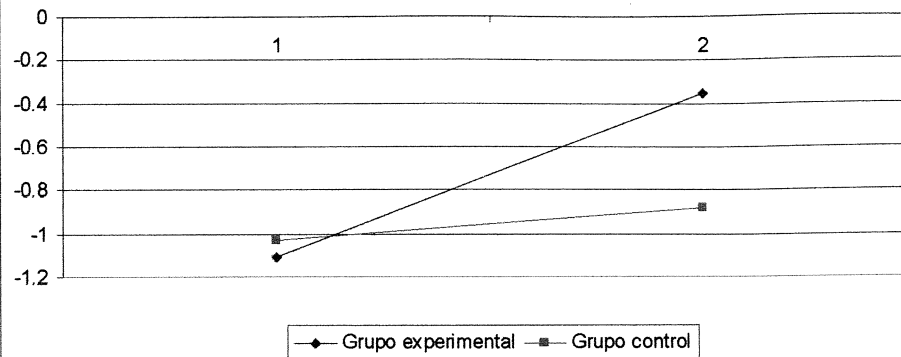


Gráfico 7. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Memoria lista A, a.3. Test de Perri..

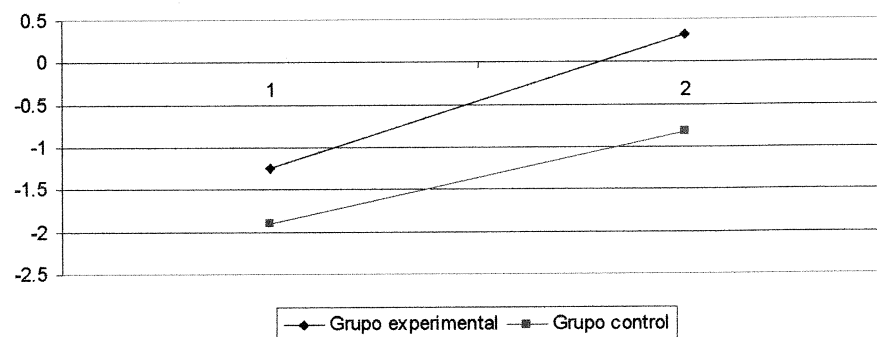


Gráfico 8. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Memoria lista A, a.4. Test de Perri.

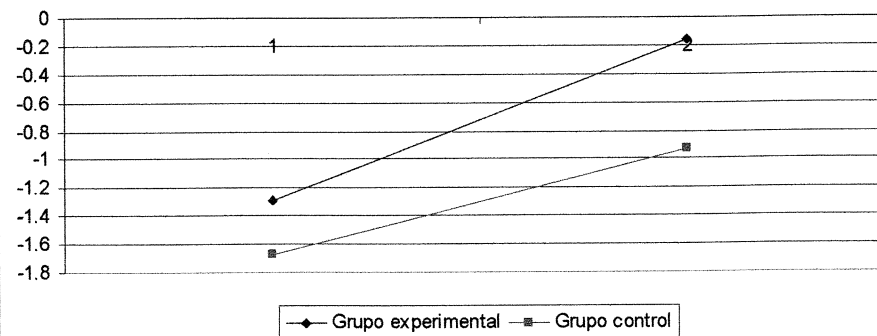


Gráfico 9. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Memoria lista A, a.5. Test de Perri.

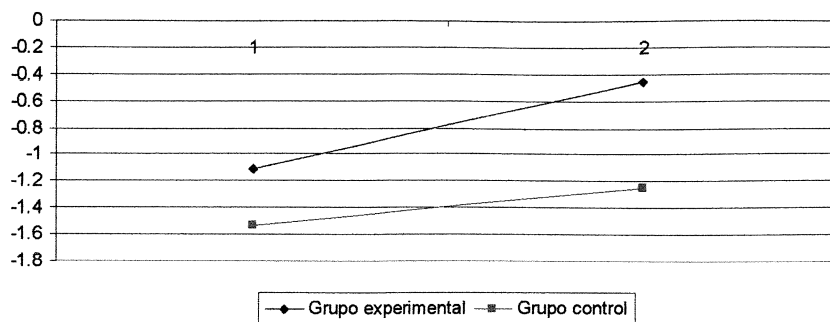


Gráfico 10. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Recuerdo libre inmediato lista b. Test de Perri.

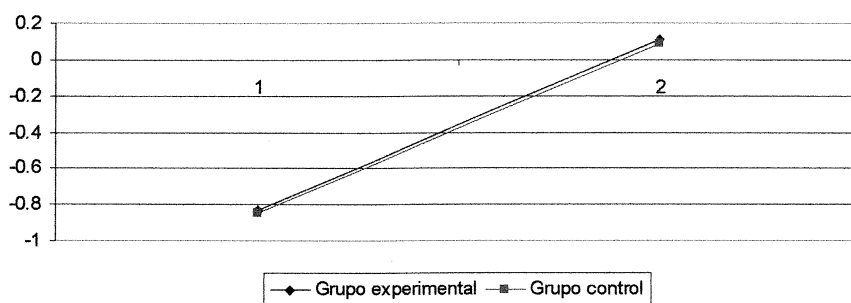


Gráfico 11. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Recuerdo libre a corto plazo (lista A) susceptible a la interferencia - no fiable. Test de Perri.

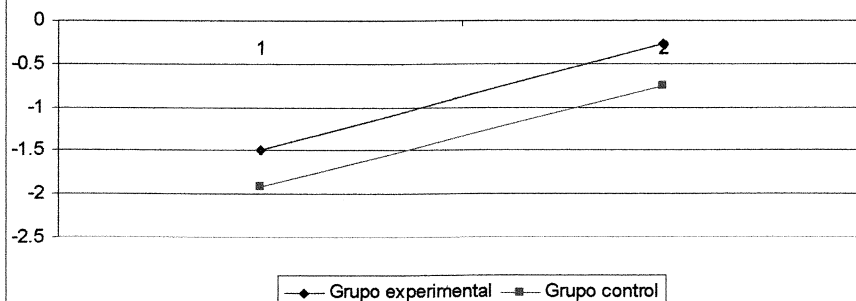


Gráfico 12. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Recuerdo libre a largo plazo (20 min- lista A) Test de Perri.

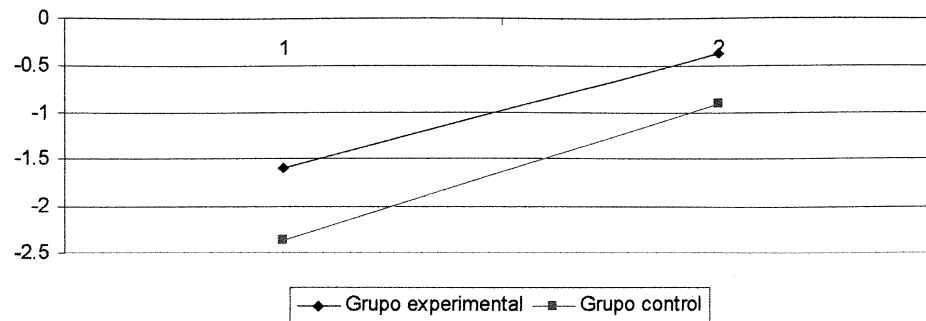


Gráfico 13. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Recuerdo a largo plazo con claves semánticas (lista A) -uso de estrategias para el aprendizaje. Test de Perri.

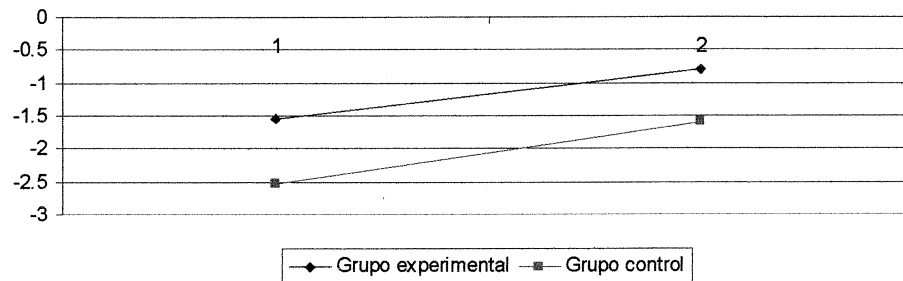


Gráfico 14. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Reconocimiento a largo plazo (lista A). Test de Perri.

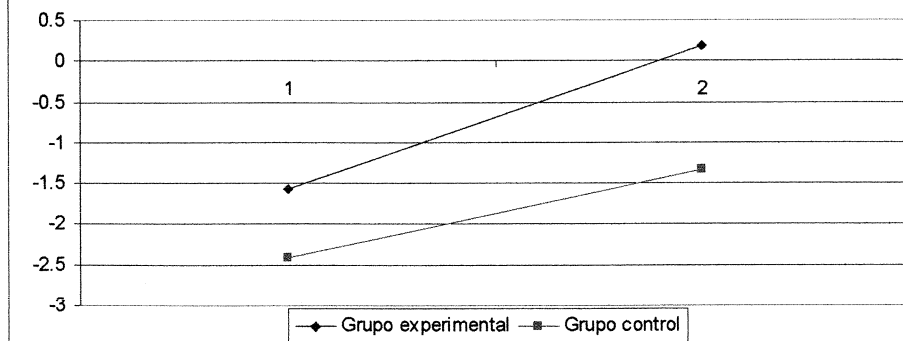


Gráfico 15. Interacción entre grupos y mediciones para el puntaje de subescala de Capacidad de aprendizaje. Test de Perri.

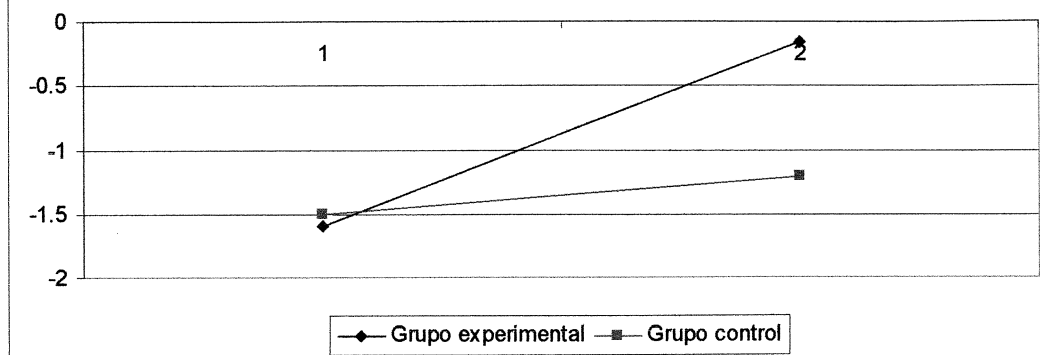


Tabla 8. Resumen de promedios, desviaciones estándar y análisis de t-Student, aplicados a cambios finales en los test Neuropsi, Perri y D2, tomándoles como variable binaria (mejoró=1; otro resultado=0)

	Grupo	n	Promedio	Desviación estándar	t	Sig.	Odds
Neuropsi	experimentales	10	0,6000	±0,5164	1,342	0,196	3,5
	controles	10	0,3000	±0,4830			
Memoria inmediata lista A	experimentales	9	0,6667	±0,5000	1,141	0,270	2,25
	controles	10	0,4000	±0,5164			
Recuerdo libre inmediato lista b	experimentales	10	0,4000	±0,5164	0,000	1,000	1
	controles	10	0,4000	±0,5164			
Recuerdo libre a corto plazo (lista A) susceptibilidad a la interferencia - no fiable	experimentales	10	0,4000	±0,5164	-1,342	0,196	0,28
	controles	10	0,7000	±0,4830			
Recuerdo libre a largo plazo (20 min-lista A)	experimentales	10	0,5000	±0,5270	-0,885	0,388	0,43
	controles	10	0,7000	±0,4830			
Recuerdo a largo plazo con claves semánticas (lista A) -uso de estrategias para el aprendizaje	experimentales	10	0,7000	±0,4830	0,447	0,660	1,55
	controles	10	0,6000	±0,5164			
Reconocimiento a largo plazo (lista A)	experimentales	10	0,5000	±0,5270	0,885	0,388	2,33
	controles	10	0,3000	±0,4830			
Capacidad de aprendizaje	experimentales	10	0,7000	±0,4830	1,342	0,196	3,5
	controles	10	0,4000	±0,5164			
D 2	experimentales	10	0,5000	±0,5270	0,000	1,000	1
	controles	10	0,5000	±0,5270			

Tabla 9. Resumen de cambios por sujeto, en los Test de neuropsi, Perri y d2

Sujetos experimentales	Lesión cerebral inicial	Neuropsi	Memoria inmediata (lista A)	recuerdo libre inmediato (lista B)	Recuerdo libre a corto plazo (lista A) susceptibilidad a la interferencia - no fiable	Recuerdo libre a largo plazo (20 min-lista A)	Recuerdo a largo plazo con claves semánticas (lista A) - uso de estrategias para el aprendizaje	Reconocimiento a largo plazo (lista A)	Capacidad de aprendizaje	D2	Porcentaje de pruebas en que mejoró
Caso 1	lesión cerebral	mejoró	mejoró	empeoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	88,89%
Caso 2	lesión cerebral	mejoró	empeoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	empeoró	empeoró	se mantuvo	22,22%
Caso 3	lesión cerebral	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	11,11%
Caso 4	lesión extracerebral	mejoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	44,44%
Caso 5	lesión cerebral	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	empeoró	empeoró	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	22,22%
Caso 6	lesión extracerebral	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	empeoró	mejoró	mejoró	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	44,44%
Caso 7	lesión cerebral normal	se mantuvo	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	88,89%
Caso 8	lesión cerebral	mejoró	mejoró	se mantuvo	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	se mantuvo	77,78%
Caso 9	normal	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	100%
Caso 10	lesión extracerebral	mejoró	empeoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	mejoró	empeoró	mejoró	55,55%
Sujetos control											
Caso 1	lesión extracerebral	se mantuvo	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	66,67%
Caso 2	lesión extracerebral	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	se mantuvo	88,89%
Caso 3	lesión cerebral	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	mejoró	mejoró	empeoró	se mantuvo	se mantuvo	33,33%
Caso 4	lesión cerebral	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	77,78%
Caso 5	lesión cerebral	se mantuvo	empeoró	se mantuvo	mejoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	empeoró	se mantuvo	22,22%
Caso 6	lesión cerebral	mejoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	mejoró	44,44%
Caso 7	lesión extracerebral	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	mejoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	33,33%
Caso 8	lesión cerebral normal	mejoró	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	mejoró	se mantuvo	empeoró	se mantuvo	mejoró	44,44%
Caso 9	lesión cerebral	empeoró	se mantuvo	mejoró	mejoró	mejoró	mejoró	se mantuvo	se mantuvo	mejoró	55,55%
Caso 10	lesión extracerebral	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	se mantuvo	empeoró	empeoró	empeoró	se mantuvo	mejoró	11,11%

De acuerdo a lo mostrado en las tablas 6, 7, 8 y 9, y los gráficos del 5 al 13, el programa de ejercicio aplicado, no tuvo un fuerte impacto en todos los indicadores cognitivos analizados, como para lograr que los sujetos experimentales se distinguieran significativamente de los controles, aunque en seis de las variables, se observó un efecto positivo (ver odds ratio en tabla 8). En cada grupo (tabla 6), hay casos que mejoraron, mantuvieron y otros que empeoraron su condición inicial, tal y como se aprecia en las tablas 6, 7 y 8 y los gráficos del 5 al 15 y siguientes.

Gráfico 16. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test neuropsi

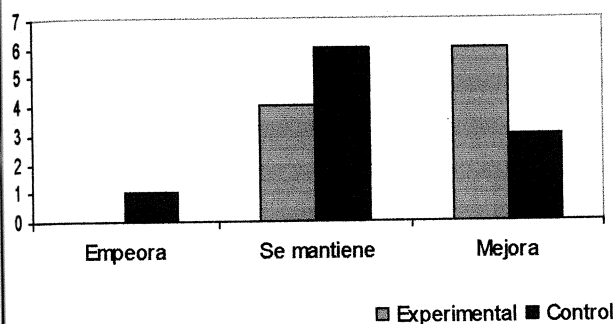


Gráfico 17. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (memoria inmediata lista A)

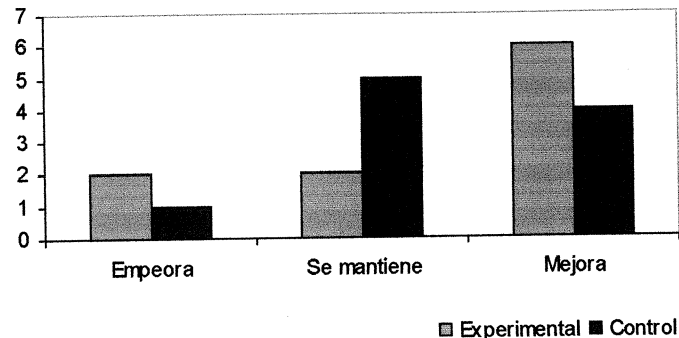


Gráfico 18. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (recuerdo libre inmediato lista B)

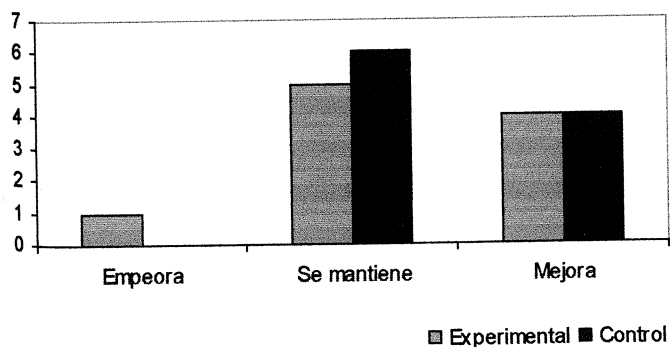


Gráfico 19. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (recuerdo libre corto plazo)

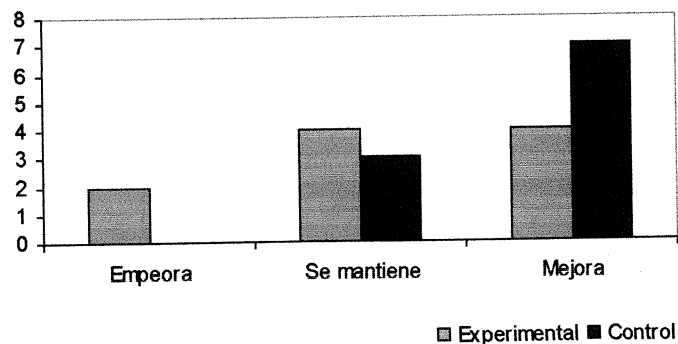


Gráfico 20. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (recuerdo libre largo plazo)

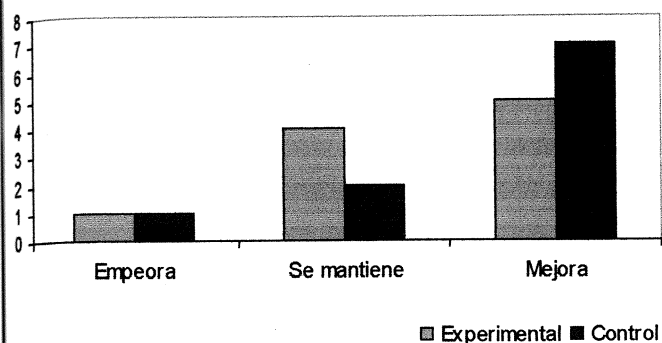


Gráfico 21. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (recuerdo largo plazo claves semánticas)

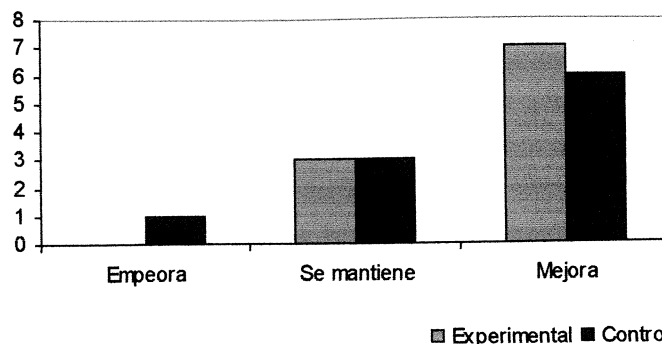


Gráfico 22. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (reconocimiento largo plazo)

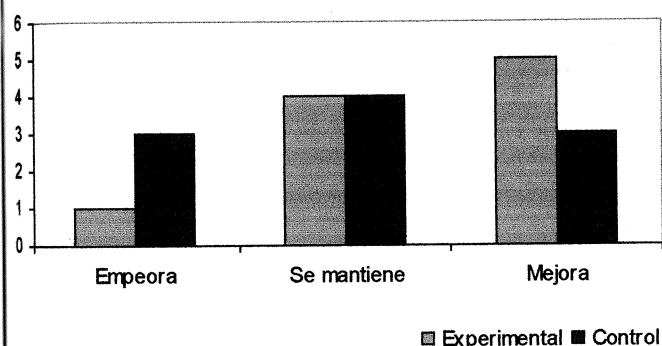


Gráfico 23. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test Perri (capacidad de aprendizaje)

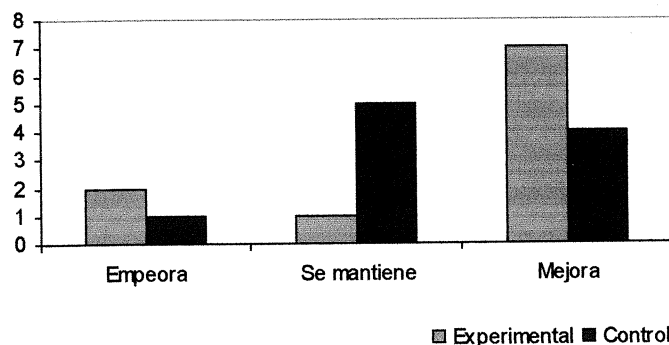
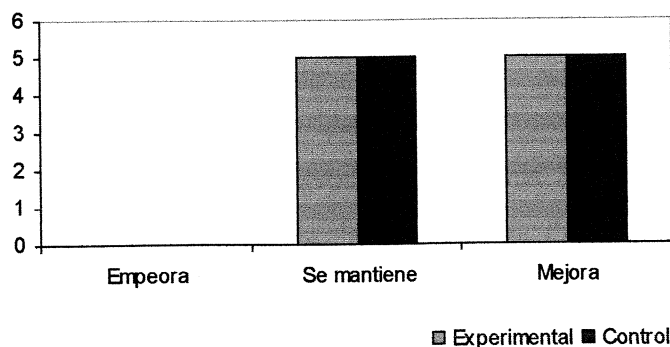


Gráfico 24. Frecuencias absolutas de casos según resultado en el test D 2



Los análisis comparativos mostrados en la tabla 8, tomando como variable binaria al cambio (mejoró=1; otro resultado=0), mostraron que, aunque en algunos indicadores cognitivos hubo un porcentaje de casos que mejoraron, más alto en el grupo experimental que en el grupo control, esa diferencia no fue significativa, considerando esta como una variable continua, susceptible del efecto de casos extremos, lo cual también pudo incidir en los resultados del análisis de varianza aplicado para los puntajes de las subescalas del neuropsi, donde solo se observó efectos significativos en una variable, aunque la tendencia general de los resultados es que hubiesen mejoras mayores en los sujetos experimentales, tendencia que también se aprecia en las pruebas de Perri.

Por tanto, se recurrió a otro indicador muy usado en la investigación epidemiológica, que se refiere a las razones de ventaja u odds ratio. Así, al calcular las razones de ventaja (odds ratio en tabla 8), las cuales toman en consideración los valores absolutos de los casos que mejoraron o no mejoraron, según la condición de pertenecer o no al grupo experimental, se mostró que el haber recibido el programa de ejercicio, favoreció u otorgó ventajas, en cuanto a chances o posibilidades de mejorar, en comparación con los sujetos no tratados, en seis de los indicadores cognitivos (3,5 veces más chances de mejorar en Neuropsi; 2,25 veces más chances de mejorar en memoria inmediata; 1,55 veces más chances de mejorar en claves semánticas; 2,33 veces más chances de mejorar en reconocimiento a largo plazo y 3,5 veces en capacidad de aprendizaje). En dos indicadores (D 2 y reconocimiento inmediato) se tuvo el mismo chance de mejorar (odds=1 en ambos) mientras que en dos indicadores (reconocimiento libre a corto plazo y reconocimiento libre a largo plazo) los sujetos experimentales tuvieron menos chances de mejorar (0,28 y 0,43 respectivamente). Estos resultados se ilustran bien en los gráficos del 5 al 13.

En síntesis, se registraron efectos positivos significativos del programa de ejercicio aeróbico en una variable cognitiva (subescala *memoria de figura semicompleta* del test neuropsi), cuyo tamaño de efecto fue moderado (0,60) y en general, al considerar las razones de ventaja (odds ratio) como tamaños de efecto, se encontró que el haber

participado en el programa, generó ventajas o posibilidades de mejora mayores en comparación con sujetos no tratados, en seis indicadores cognitivos.

En la tabla 9 se aprecia los resultados de cada caso individual. Estos datos deben relacionarse con los mostrados en las tablas 1.a y 1.b para tener más claro la evolución de cada uno, según su grupo. Es importante indicar que uno de los pacientes del grupo experimental (2), que mostró poco o ningún beneficio con la actividad física, correspondió al paciente con lesiones más severas y extensas, que meses más tarde en sus TACs control mostraba infartos en su lóbulo frontal y temporal, actualmente se encuentra en control en psiquiatría.

Se aplicó el análisis de varianza de una vía para comparar el consumo de oxígeno medido con el protocolo de Bruce, de los sujetos del grupo experimental según su cambio (mejora, se mantiene), en el test de Neuropsi. Esto, para establecer si existía un efecto del nivel de acondicionamiento físico previo de los sujetos, sobre los resultados que se observaron (gráfico 1) en estas variables cognitivas. En el análisis, no se encontraron, diferencias significativas ($F=0,14$; $p=0,72$) en el consumo de oxígeno inicial de los sujetos que mejoraron ($n=6$; promedio=43,45; desviación estándar $\pm 16,87$) y los que se mantuvieron ($n=4$; promedio=40; desviación estándar $\pm 8,33$). Es decir que, la capacidad de consumo máximo de oxígeno que tenían los sujetos antes de iniciar el tratamiento no afectó significativamente los resultados que los sujetos experimentales obtuvieron del test Neuropsi.

Capítulo V

DISCUSIÓN

Este estudio se realiza, en pacientes que han sufrido un trauma de cráneo encefálico, ellos representan uno de los grupos patológicos más complejos en la medicina actual y a su vez son personas con gran cantidad de potenciales secuelas.

Tal y como se esperaba, los pacientes analizados en este estudio, constituyen en su mayoría un grupo de población joven y activa. En los datos obtenidos en los resultados, se identifica que los pacientes tienen promedios de edad que oscila entre los 30 y 35 y que en su mayoría pertenecen a la fuerza estudiantil o laboral de nuestro país. Esta circunstancia, se ha visto del mismo modo reflejado prácticamente en todos los estudios que abordan este tema, tanto nacionales como internacionales (Foulkes, 1991; Sauquillo, 1997; Aljuri, 1999; Esquivel, 2004). En Gran Bretaña, desde hace varias décadas, Jennett señaló que el 20% del total de defunciones entre los 15 y 24 años en varones se debe a TCE (Jennet, 1979).

La evidencia, mostró a un grupo de personas, que cuando sobreviven a una lesión aguda cerebral, como lo es el TCE y salen de la etapa aguda del trauma, deben enfrentar su cotidianidad, su hogar, su centro de estudio o de trabajo y lo debe hacer con las nuevas condiciones, post traumáticas, adquiridas.

En la observación que se realizó en los pacientes y familiares, en los meses siguientes al TCE, a través de los controles de la consulta externa, se identificó que, 12 de los 20 pacientes reflejaban dificultad para incorporarse al medio social, de forma similar como otros autores lo han reflejado en sus estudios (Junqué, 1999). De hecho al leer la tabla 1.b. identificamos al menos 8 de los 20 casos con, pérdida de su trabajo y dificultad para conseguir otro, quebrantos en su vida amorosa y dificultad para identificar metas y

asumirlas, por citar algunos. Estos elementos nos reflejan el impacto personal, familiar y social que este problema representa para estos individuos.

Estos aspectos manifiestan la realidad de la mayoría de los pacientes víctimas del TCE, cuyos acontecimientos contribuyen a fortalecer un disminuido estado de ánimo, ya no solo por el trauma en sí y sus secuelas, sino, por su limitación para afrontar su medio ambiente. Estas observaciones permite visualizar los alcances, que en individuos como estos, puede adquirir la actividad física programada, a la luz de los beneficios en el estado de ánimo y auto confianza descritos en otros estudios (Sanabria, 1995; Etnier, 1997).

Al considerar las causas del TCE de estos individuos, se logró percibir que el 50% (10 casos), corresponden a caídas accidentales y 30% (6 casos) a accidentes de tránsito y por último 20% (4 casos) a traumas por violencia. Estos datos no concuerdan con la literatura nacional y mundial, donde la causa más frecuente de trauma cráneo encefálico es el accidente de tránsito. Probablemente, esto se debe a que los traumas de cráneos por accidente de tránsito son muy violentos y frecuentemente mortales o dejan individuos con grandes secuelas físicas. Estos últimos no podían participar en este tipo de estudio (Esquivel 2004, Aljuri 1999, Foulkes 1991, Romper 1994, Rockswold 1997).

Es de destacar que uno de los pacientes, que sufrió una caída, lo asoció a la ingesta de licor, factor de riesgo que se ha determinado en otros estudios. (Bonilla 2006, Esquivel 2004). Esto es destacable desde la perspectiva (epidemia) que han adquirido los accidentes de tránsito en este país y la necesidad de plantear cambios en las leyes que permitan regular este fenómeno.

Un dato muy evidente y al mismo tiempo relevante, es que se trata de una población activa, tanto en formación como en producción. Los datos obtenidos permiten identificar a un grupo grande de jóvenes estudiantes, que corresponden al 40% de la población total del estudio. El restante 60%, representa un grupo de mujeres y hombres que forman parte

activa de la vida laboral y productiva de sus familias y de este país. Circunstancia indicada también en múltiples estudios (Foulkes 1991, Sauquillo 1997, Aljuri 1999, Esquivel 2004).

Los traumas de cráneo son más frecuentes en hombres que en mujeres, los estudios nacionales señalaron relaciones de 4 a 1 (Esquivel 2004) hasta otro estudio realizado por Bonilla (2006) sobre autopsias en individuos víctimas de un TCE, donde encontró una relación mayor, de 9 a 1, hombres y mujeres. En este trabajo se identificó una relación de 19 hombres a 1 mujer. Podría interpretar, que al momento de aceptar formar parte de este estudio (que fue voluntario), fue más aceptado por los hombres, por el hecho de disponer de más tiempo para el estudio.

Para muchas mujeres y hombres la actividad física, no es una terapia, ni un inconveniente, por el contrario, se convierte en un mecanismo de recreación y distracción, de fácil apego, que podría suscitar un motivo extra para adherirse a practicarlo como parte de un proceso de recuperación, en las personas víctimas de una lesión cerebral.

En los resultados sobre la escala de coma de Glasgow al ingreso (tabla 2), se estimó que la distribución de frecuencias absolutas de los casos de cada grupo se representaba en una distribución homogénea, no se encontró diferencia significativa entre ambos grupos. Los individuos se ubicaron en la escala de coma de Glasgow en rangos desde leves hasta severos, es de destacar que en el grupo experimental hubo 3 pacientes con TCE severo, y ninguno en el control.

Se ha descrito una correlación entre la puntuación inicial en la escala de coma de Glasgow y su relación con los datos neuropsicológicos en las áreas de funcionamiento motor y memoria entre otros. Klonoff (1986) indicó que, una menor puntuación inicial en la escala de coma de Glasgow, se relaciona con un peor pronóstico. La equivalencia en el Glasgow de ingreso entre ambos grupos, permite esperar respuestas equivalentes en los dos grupos.

Se clasificó los hallazgos en los TACs de los pacientes como: en imágenes sin lesión aparente; imágenes con lesiones intracerebrales y por último imágenes con lesiones intracraneales pero extradurales (que no hay lesión propiamente en el encéfalo), que corresponden sobre todo a los hematomas epidurales.

Se apreció que un 85% presentaban algún tipo de lesión y que el 15% de los pacientes no mostraban lesiones evidentes. Estos hallazgos nos señalaron, que la población analizada mostraba daño estructural en el parénquima cerebral en la mayoría de los pacientes (85%). También, se comprobó que no hay diferencia estadísticamente significativa en la proporción de casos de lesión en el TAC entre los dos grupos (tabla 3).

Como se anotó en el marco teórico, la ausencia de lesiones evidentes en los TACs, no excluye la presencia de lesiones reales en el parénquima cerebral, teniendo en cuenta lesiones como el Daño Axonal Difuso entre otras, que no son fáciles de apreciar en una tomografía convencional (Nakayama, 2006, Narayan 1996). De tal manera que aún los estudios descritos sin imagen de lesión, no necesariamente indican ausencia de lesión. Todo esto, nos refleja que la población estudiada era portadora de lesiones de consideración en su sistema nervioso central.

La presencia de lesiones tipo contusión, representan las lesiones más frecuentes encontradas en los TACs, el 45% de los pacientes presentaron estas lesiones, de forma similar a otros estudios (Friedman AH, 1995) y estas tal como era de esperar se asentaron principalmente en los lóbulos frontales y temporales, comportándose tal y como se ha descrito en la literatura mundial y nacional (Esquivel 2004, Díaz PJ, 1995, Friedman 1995, Vargas 1997). En nuestro caso, hubo compromiso del lóbulo frontal en 10 pacientes y 9 pacientes con lesiones en el temporal, algunos de ellos con compromiso de ambos lóbulos o en otros lóbulos (tabla 1,b).

También, es conveniente citar que la distribución de lesiones en los hemisferios cerebrales (derecho e izquierdo) fue muy similar, aunque hubo una ligera mayoría del hemisferio derecho con 10 casos (tabla 1,b).

Estas lesiones mencionadas anteriormente, son las promotoras de los compromisos evidenciados en los rangos finales del test de neuropsi. En él se identifica que un 55% de la población estudiada estaba afectada, en su valoración inicial. Estos hallazgos son similares a otras investigaciones sobre alteración de aspectos cognitivos en el TCE (Ladera, 2002).

Las observaciones clínicas y experimentales nos permite afirmar que, la plasticidad cerebral es un proceso que la naturaleza desarrolla independientemente de nuestra voluntad. Todo individuo en el transcurso de su vida aprende diariamente algo, retoma información de su cerebro y la aplica para incorporarla de nuevo ya modificada.

Los eventos cotidianos de la plasticidad son evidentes y sutiles, observamos como un niño inicia su marcha o una persona con una parálisis facial periférica se recupera de forma espontánea.

De la misma manera, hemos apreciado que la plasticidad cerebral se puede fortalecer con el estímulo (actividad física). Identificamos experimentos en animales e individuos en prácticamente cualquier edad, donde la estimulación, es fundamental para alcanzar los mejores niveles de desarrollo plástico del SNC (Boyeson 1989; Codman 1985; Ommaya 1991).

Más aún, este estímulo, se transforma en un hecho de vital importancia, cuando se asocia un daño en el Sistema Nervioso Central. En este punto de quiebra, donde entra a jugar (lamentablemente) una realidad diferente a su condición anterior, la estimulación se interpreta como una posibilidad, en algunos casos cercanos y en otros lejanos, para alcanzar su bienestar previo.

La observación que he podido hacer de mis pacientes que han sufrido un trauma de cráneo, para este caso, pero en general para cualquier otra lesión cerebral (AVC, Infecciones entre otros), me ha permitido identificar algún grado de mejoría al restablecerse de la lesión aguda inicial. Sin embargo, a la luz de los datos aportados por la literatura, se planteó la inquietud de una mejor y más rápida recuperación si se les aplicaba un estímulo (Damasio, 1986; Pfrieger FW, 1987; Price, 1993; Isaacs, 1992; Kramer, 1999; Neeper, 1996).

La actividad física (estímulo) adecuadamente programada, en la medida justa para el paciente, controlada y frecuente, como se prescribió a los pacientes, ha evidenciado pruebas que permiten inferir que su práctica va a redundar en la mejoría de un individuo con alguna lesión cerebral, para este caso, el TCE (Sanabria, 1995; Etnier, 1997). Más aún, si extrapolamos los estudios en animales, principalmente en ratas que fueron descritos (Jones 1994, Jeff Biernaskie 2001).

Esta circunstancia, les daría muchos aspectos positivos en su calidad de vida post trauma, independientemente de su potencial beneficio cognitivo. Esto también, lo podemos extrapolar a otras poblaciones víctimas de lesiones cerebrales agudas como los accidentes vasculares cerebrales, tan frecuentes en la actualidad.

Si una lesión cerebral condicionada por un trauma de cráneo, daba un espacio para la neuroplasticidad y se conocen cambios cerebrales que la actividad física (estímulo) induce de forma positiva en la esfera cognoscitiva, se planteaba entonces, el reto de identificar si este estímulo era lo suficientemente efectivo para marcar mayor mejoría en un grupo que practicara actividad física en comparación con otro que no lo realizara. Entendiendo además, que la tendencia debía ser a la mejoría en ambos grupos.

Las pruebas neuropsicológicas realizadas al inicio y al mes, permitieron comparar a los grupos experimental y control, identificando detalles importantes.

En la evaluación de la integridad de las funciones cognoscitivas es necesario primero establecer la habilidad del paciente para enfocar y sostener la atención, antes de valorar funciones más complejas como la memoria, el lenguaje o la capacidad de abstracción (Ostrosky, 1999).

La atención es la habilidad para orientarse y enfocarse en algo y la concentración es la habilidad para sostener o mantener la atención. Esta variable permite establecer el nivel de conciencia y estado general de activación de los individuos (Ostrosky, 1999). Neurofisiológicamente se espera que la atención se base en mecanismos que regulan la vigilia y la concentración sea la habilidad de orientarse y enfocarse en algo.

La atención se basa en dos clases de respuestas cerebrales, una se encuentran relacionados con una estructura ubicada en el tallo cerebral y el diencefalo (en el cerebro medio), que se conoce como sistema reticular activador (Guyton, 1994). Se relaciona con períodos de vigilia y la concentración, con ellos somos capaces de mantenernos despiertos, un individuo alerta no necesariamente está atento. La otra, está relacionada con la atención selectiva, acciones achacadas a la corteza cerebral, actúa en el enfoque o dirección de la atención (Kandell, 2001). Los pacientes alertas, pero con deficiencias en atención, no son capaces de filtrar los estímulos irrelevantes y se distrae con más facilidad ante estímulos externos, que ocurren a su alrededor.

Ostrosky, señaló citando a Mesulan, “que un aspecto de la atención selectiva es la habilidad para dirigir el foco de atención hacia aspectos biológicamente relevantes del espacio sensorial extrapersonal y las alteraciones de estos aspectos de la atención emergen en negligencia o hemi-inatención contra lateral, en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho”.

Neuropsicológicamente ninguno de los pacientes mostró deficiencias de activación cerebral durante el estudio, ninguno estaba con aletargamiento o somnoliento, en otras palabras su sistema reticular activador tenía un adecuado funcionamiento.

Sin embargo, la atención selectiva, podía estar deteriorada por alteraciones frontales o lesiones de la corteza cerebral mas difusas, pues como indicamos, ella se debe a la integridad de la corteza cerebral (Ostrosky, 1999), condición que si afectaba a nuestros pacientes.

La atención y concentración se puede ver parcialmente afectada por lesiones específicas de los sistemas sensoriales ya sea en uno u otro hemisferio, como en lesiones específicas del lóbulo parietal, para sensaciones somestésicas, o del occipital para sensaciones visuales o del lóbulo temporal para sensaciones auditivas o en el trayecto de sus conexiones por ejemplo. Esto lleva a alteraciones unilaterales de la atención, que involucran atención sensorial unilateral, del hemisferio que permanece bien (Ostrosky, 1999)

En el test de Neuropsi en las áreas de atención y orientación, se identifico cambios positivos en ambos grupos, estos fueron más marcados en el grupo experimental, sin embargo no se identificó cambios estadísticamente significativos entre ambos grupos. En el ítem de orientación en tiempo, se observan mejoras significativas entre pre test y post test en el grupo experimental, pero la interacción entre grupos y mediciones no fue significativa (cuadro 5).

También, se observó en el test de d2, un comportamiento similar, ya que en ambos grupos mejoraron el 50% y se mantuvieron el 50%, en ningún grupo empeoraron (tabla 6). Hay que anotar en este último punto, que la medición entre grupos en d2 es de 0,088, lo que aunque no llega a ser estadísticamente significativo, esta interacción entre grupos y mediciones, si orienta la tendencia franca hacia la mejoría del grupo experimental (tabla 7).

Era fundamental para el desarrollo del estudio, que en ambos grupos los individuos estuvieran en capacidad de desarrollar adecuadamente las actividades de cada test, la atención selectiva debía ser al menos suficiente para estas tareas. Sin embargo, aunque

estadísticamente las diferencias no son significativas, continúa en ellas, evidenciándose una mejoría mayor del grupo experimental en comparación con el grupo control.

La memoria nos permite almacenar información de las experiencias y percepciones para evocarlas posteriormente. La memoria tiene diferentes etapas para su adquisición, se describen una fase de retención o de registro, cuando se recibe la información, una fase de almacenamiento o de conservación de la información y una fase de evocación o de recuperación de la información. También, se divide de corto y de largo plazo, la primera evoca la información inmediatamente a su presentación y la segunda luego de un periodo en la que la atención se enfocó en otras cosas (Ostrosky, 1999).

Como se detalló, los efectos del TCE sobre memoria, son descritos principalmente como un déficit en la capacidad de procesamiento de información, que está relacionado con la ejecución en tareas de memoria principalmente cuando éstas requieren un procesamiento complejo. Se espera un déficit en la capacidad de almacenar información en la memoria a largo plazo (Gronwall y Wrightson 1981).

La memoria se clasifica también en semántica y episódica, la primera relacionada con la información acerca de objetos, sus características y sus relaciones y la segunda relacionada con experiencias personales y relaciones temporales. La memoria semántica puede estar parcialmente preservada tras TCE grave, siendo posible su rehabilitación (Levin, 1986).

De igual forma, se ha mencionado que las áreas del hipocampo, que pertenecen al lóbulo temporal, son estructuras trascendentales en la adquisición de la memoria (Serrano, 1998), territorio afectado con frecuencia en el TCE, tal y como se notó en los individuos del presente estudio. Al hacer la descripción de los TACs, se pudo encontrar, que la mayoría de las lesiones en los pacientes, correspondían al lóbulo frontal y temporal (cuadro 1,b y 3). Las estructuras hipocámpicas son particularmente plásticas, y se han observado cambios morfológicos tales como sinaptogénesis y neurogénesis que ocurren en el cerebro del adulto (Escobar, 2000).

Tal y como lo indican otros estudios, se han observado cambios en la estructura sináptica sugestivos de que la memoria a largo plazo subyace en la región septal del hipocampo dorsal, lo cual apoya la apreciación de que la región anterior es importante para la memoria espacial (Ramírez Amaya 2001).

En los resultados de memoria de figura semicompleta (test de Neuropsi) se identificó una mejora significativa $p=0,005$, entre pre test y post test y de grupos y mediciones, en el grupo experimental, mientras que los sujetos del grupo control se mantienen estables entre mediciones (tabla 5 y gráfico 4). Comprobándose en esta tarea un impacto positivo del ejercicio en la plasticidad de los cerebros de las personas del grupo experimental.

La memoria y el aprendizaje resultan de la representación del estímulo mediante procesos plásticos que modifican las vías neuronales que se comunican con otras. Los eventos plásticos pueden incluir cambios en la estructura, distribución y número de sinapsis, y se ha sugerido que en estos cambios morfológicos subyace la formación de la memoria (Derrick 2000).

La medición entre grupos en la memoria figura semicompleta alcanza un valor estadístico de $p=0,082$, lo que manifiesta la tendencia franca, hacia la mejoría del grupo experimental. Esta memoria de figura semicompleta y la de figura semicompleja (citada pocos párrafos atrás), corresponden en el test de Neuropsi, al cambio positivo más importante asociado con el ejercicio practicado. Estos ítems, del test de Neuropsi, obligan al individuo a utilizar múltiples aspectos sensitivos, que pueden ser más sensibles a ser detectados como alterados, en comparación con otros más específicos. Estos ítems son más sensibles en lesiones cerebrales difusas, como es el caso de los TCE (Ostrosky, 1999).

En la descripción de los test sus autores indicaron que, algunos ítems pueden verse más afectados que otros, como manifestación de algún problema cerebral específico, así, Ostrosky (1999), describió que pacientes alcohólicos con el síndrome de Korsakoff,

mostraron una memoria inmediata intacta y severas alteraciones después de un intervalo breve, los pacientes con enfermedad de Alzheimer, muestran huellas de memoria muy lábiles y olvidan rápidamente la memoria que aprendieron.

De igual manera, los pacientes con lesiones dorsolaterales frontales son incompetentes para retener listas de palabras, pero pueden evocar la información si se le presentan claves semánticas. Las personas sanas son capaces de retener y de evocar más información cuando la organizan semánticamente, que cuando la organizan en orden serial. Los pacientes con demencias subcorticales son capaces de evocar la información con claves semánticas, mientras que pacientes alcohólicos con el síndrome de Korsacoff se benefician con claves fonológicas en la evocación del material, pero no con claves semánticas (Ostrosky, 1999).

Estos últimos aspectos nos permiten inferir que no todas las pruebas sobre memoria aplicadas en este estudio, debían mostrar cambios estadísticamente positivos, pues reflejan aspectos muy variados del funcionamiento cerebral y no todos los ítems se ven comprometidos con las lesiones del TCE.

Al valorar los otros resultados en Neuropsi, sobre el tema de memoria, tales como, memoria de palabras, memoria espontánea, memoria por categorías y memoria reconocimiento, se observaron mejorías mayores en el grupo experimental, sin ser ellas estadísticamente significativas (cuadro 5).

Al valorar los resultados del test de Perri, se nota una mejoría del grupo experimental en comparación con el grupo control, pero estos no llegan a ser estadísticamente significativos. En algunas áreas, tal y como se notó en la tabla 7 y en los gráficos del 5, 6, 7, 8, 9, 14 y 15, la respuesta del grupo experimental muestra mejoras significativas entre pre test y post test en memoria inmediata lista A.3, A.5, recuento libre inmediato lista b, recuerdo libre a corto plazo, recuerdo libre a largo plazo, reconocimiento a largo plazo y capacidad de aprendizaje, pero no hubo interacción significativa de grupos y mediciones.

Es de destacar que el último aspecto, la capacidad de aprendizaje, la interacción entre grupos y mediciones fue de $p=0.07$.

Cuando se utilizaron las razones de ventaja u odds ratio, se mostró que haber recibido el programa de ejercicio, favoreció en cuanto a chances de mejorar del grupo experimental en comparación con sujetos no tratados. Así, en el test de Perri, se encontró 3,5 más veces de mejorar en capacidad de aprendizaje, 2, 33 veces más chance de mejorar en reconocimiento a largo plazo, en memoria inmediata hubo 2,25 veces más chance de mejorar en el grupo experimental, al igual que en memoria en claves semánticas, con 1,55 veces más de chance.

De igual manera como vimos en los ítems de memoria de Neuropsi, en el Perri, también, hay algunos ítems donde no se evidencia cambios entre los grupos, tal como lo reflejan los gráficos 10, 11, 12 y 13 y las tablas 6,7 y 8, mejorando de forma similar ambos grupos.

De acuerdo a la literatura estudiada, en los estudios experimentales en animales se observa que la actividad física produce cambios positivos en la plasticidad cerebral relacionados con la memoria (Carro, 2000). Las evidencias en animales de experimentación, donde se han detectado cambios en el hipocampo, como aumentos en la síntesis del factor neurotrófico, que estimula la producción de neuronas, cuando se les aplicaba una rutina de ejercicio, comparados con pares que no realizaban ejercicio (Beeper, 1995).

Más recientemente, se ha detectado que el ejercicio estimula la liberación en sangre de la hormona del crecimiento y esta a su vez estimula a nivel hepático la liberación de un factor del crecimiento denominado IGF-I (por sus siglas en inglés Insulina-like Growth Factor I) que es finalmente un factor neurotrófico muy potente en el cerebro (Carro, 2000; Torres-Alemán, 2001)

De igual manera, las observaciones en estudios humanos marcan beneficios del ejercicio en la memoria (Sanabria, 1995). En este estudio se ha logrado observar cambios positivos en

diferentes variables de la memoria, en una de ellas de forma estadísticamente significativas (subescala de memoria de figura semicompleta del test de Neuropsi).

Es posible, interpretando los cambios reportados, que otros ítems no llegaron a ser estadísticamente significativos en memoria, por dos circunstancias principalmente: La primera relacionada con el tiempo de la terapia, que fue de 4 semanas, pues Sanabria (1995), señala en su meta análisis que si bien existe evidencia estadísticamente significativa, que los aspectos cognitivos mejoran con la actividad física desde los 15 días de practicar el ejercicio, este alcanza su mejor nivel cuando se hace alrededor de 12 semanas. El segundo elemento a considerar es el número de casos que constituyeron este estudio, pues en algunos ítems de memoria (también en otras facetas), el resultado fue muy cercano a ser significativo, de haber existido un número mayor de casos, es posible que la tendencia estadística observada se reflejara más fuertemente.

En las otras variables estudiadas en el test de neuropsi, que correspondían a aspectos diferentes a atención-concentración y memoria, se mantuvo la tendencia de mejoría en el grupo experimental en comparación al control, sin embargo en ellas los hallazgos significativos desde el punto de vista estadístico no se presentaron (cuadro 5)

En el Test de Neuropsi, tanto en rangos y puntaje total, que empareja el resultado global de la prueba como tal. Aunque no se halla diferencia significativa entre los grupos, es claro que el grupo experimental mostró una tendencia mayor a la mejoría, 60% contra un 30% del grupo control (tabla 4 y 5 y gráfico 1, 2 y 3). Aunque los estudios realizados en las áreas cognitivas, se han reflejado sobre todo a atención-concentración y memoria, estos hallazgos, plantean la meta para explorar otras áreas, donde como en este caso se observa una tendencia a la mejoría con la actividad física, en individuos con una lesión cerebral aguda, como lo es el TCE.

Se podría esperar que los sujetos que tenían un mayor nivel de consumo máximo de oxígeno previo a realizar el trabajo físico, tendrían mayor posibilidad de mejorar en los test

neuropsicológicos, sin embargo, cuando se valoró el efecto en los resultados de las pruebas aplicadas y la condición física inicial (consumo máximo de oxígeno) de los pacientes del grupo experimental, se encontró en el post test, que todos se favorecieron de forma similar.

Capítulo VI

CONCLUSIONES

- 1- Se evidencia en este estudio, que los pacientes que sufrieron un trauma cráneo encefálico, presentan lesiones cerebrales importantes en sus cerebros, en al menos 85% de los casos y 60% de los individuos tiene dificultades para volver a su vida cotidiana.
- 2- La bibliografía citada en este estudio, señala de forma importante que la actividad física produce un beneficio en la plasticidad cerebral relacionada con la memoria y la atención concentración, tanto en animales de experimentación como seres humanos.
- 3- Los hallazgos más recientes señalan una conexión directa entre los cambios celulares y bioquímicos a nivel del hipotálamo, en el cerebro y los cambios bioquímicos que el ejercicio suscita en el cuerpo. De tal manera que ya no se debería suponer un beneficio, sino, afirmar la presencia de estos cambios plásticos cerebrales, como respuesta real a la actividad física y su impacto en áreas como el envejecimiento cerebral y su prevención. Probablemente este es el motivo, por el que se observó mejoras en diferentes variables en el grupo experimental.
- 4- La actividad física adecuadamente programada, en individuos que sufrieron un trauma cráneo encefálico, durante un periodo de 4 semanas, tres veces por semana y a intensidades entre el 60 a 80%, en un ciclo ergómetro, mostró beneficios significativos en una prueba de memoria de la subescala de figuras semicompletas en el test de Neuropsi, comparado con un grupo control que no realizó actividad física.
- 5- Uno de los aportes que este estudio intentó presentar, fue evidenciar que a nivel nacional, existen las condiciones necesarias para ofrecer a los pacientes víctimas de

un trauma de cráneo, la posibilidad de integrarse a un plan de actividad física, independientemente de su condición inicial de ingreso.

Capítulo VII

RECOMENDACIONES

- 1- La actividad física, debe ser una herramienta para apoyar a individuos que han sufrido alguna lesión cerebral aguda, como lo es el trauma cráneo encefálico o cualquier otro evento. Este tipo de proyecto es factible realizarlo, pues se cuenta con las instituciones y personas idóneas para ello.
- 2- Es necesario plantear un estudio con más pacientes y con periodos de actividad física más prolongados, con el objetivo de evidenciar la presencia de mayores cambios positivos en memoria y atención-concentración.
- 3- Dentro de un manejo holístico de las personas víctimas de un TCE, considerar la necesidad de un apoyo psicológico y de trabajo social, ante las secuelas en ellos vistos.

BIBLIOGRAFÍA

- Afifi, A. & Bergman, R. (2006). *Neuroanatomía Funcional* (2ª ed.). McGraw Hill, México, pag 256-260.
- Aljuri, L. & Chavarri, R. (1999). Mortalidad asociada al traumatismo craneoencefálico. *Neuroeje*, Abril, 13(1), 10-13.
- Ares, C., Herrera, M. & Montero, F. (1998). Manejo farmacológico de algunos problemas asociados al trauma cráneo encefálico. *Neuroeje*, 12 (1), 20-29.
- Barr, M. & Kierman, J. (2006). *El sistema nervioso humano* (8ª ed.). México DF, México: Editorial McGrawHill Interamericana.
- Bach-y-Rita P. (1990). Brain plasticity as a basis for recovery of function in humans. *Neuropsychology*, 28: 547-554.
- Bergado, J. & Almaguer, W. (2000). Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. *Revista de Neurología*. 31 (11): 1074-1095.
- Bermejo, P., Díaz, F. & Portan-Etessan, J. (2001). *Cien escalas de interés en Neurología Clínica*. Barcelona, España: Prous Science.
- Bermúdez-Rattoni, F., Fernández, J., Sánchez, M.A., Aguilar, R., & Drucker-Colín, R. (1987). Fetal brain transplants induce recuperation of taste aversion learning. *Brain Res*, 416:147-152.
- Biernaskie, J. & Corbett, D. (2001). Enriched Rehabilitative Training Promotes Improved Forelimb Motor Function and Enhanced Dendritic Growth after Focal Ischemic Injury. *The Journal of Neuroscience*, July 15, 21(14):5272-5280.
- Bjorklund, A. & Stenevi, U. (1984). Intracerebral neural implants: Neuronal implants and reconstruction of damage circuitries. *Annual Review Neuroscience*, 7: 297-306.
- Bonilla, R. & Vargas, M. (2006) El trauma cráneo encefálico como causa de muerte violenta en Costa Rica en el año 2004. *Revista Medicina Legal de Costa Rica*. 23 (1) Marzo, 113-128.
- Boyeson, M.G. & Bach-y-Rita, P. (1989). Determinants of brain plasticity. *Journal Neurorehabilitation*. 3:35-57.

- Bustamante, Jairo. (1978). *Neuroanatomía funcional*. Bogota, Colombia: Fondo Educativo Interamericano, S.A.
- Brickenkamp, R. (2002). *Test de Atención d2, Manual*. Madrid, España:TEA Ediciones, S.A.
- Cataño, J. (2002). Neuronal plasticity and the scientific bases of neurorehabilitation. *Revista Neurología*, 34 (Suppl 1):S130-S135.
- Carpenter, M. (1994). *Neuroanatomía: Fundamentos* (4ª edición). Buenos Aires, Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- Carro, E., Nuñez, A., Busiguina, S. & Torres-Alemán, I. (2000). Circulating insulin-like growth factor I mediates effects of exercise on the brain. *Journal of Neuroscience*, 20: 2926-2933.
- Carro, E., Trejo, J.L., Busiguina, S. & Torres-Aleman, I. (2005). Circulating insulin-like growth factor I mediates the protective effects of physical exercise against brain insults of different etiology and anatomy. *Behavioral Brain Responses*. Apr 15; 159(1):21-6.
- Chow, K.L. & Steward, D.L. (1972). Reversal of structural and functional effects of long-term visual deprivation. *Exp Neurology*, 34:409-433.
- Cohen, L.G., Celnik, P., Pascual-Leone, A., Corwell, B., Faiz, L., Dambrosia, J., Honda, M., Sadato, N., Gerloff, C., Catala, M.D & Hallett, M. (1997). Functional relevance of cross-modal plasticity in blind humans. *Nature*, 389(6647)11 September 180-183.
- Cotman, C.W. & Nieto-Sampedro, M. (1985). Progress in facilitating the recovery of function after central nervous system trauma. En: Nottebohm F, editor. *Hope for a new neurology*. New York: New York Academy of Sciences: 83-104.
- Cotman, C.W. & Berchtold, N.C. (2002). Exercise: a behavioral intervention to enhance brain health and plasticity. *Trends Neuroscience*. Jun 25(6):295-301.
- Damasio, H., Rezai, K., Eslinger, P., Kirchner, P. & van-Gilder, J.(1986). SPECT patterns of activation in intact and focally damage components of a languagerelated network. *Neurology*, 36:316-321.
- Dault, Claude. & Dugas, Claude. (2002). Evaluation of a specific balance and coordination programme for individuals with a traumatic brain injury. *Brain Injury*. 16 (3) 231 – 244.

- Delmas, A. (1985). *Vías y centros nerviosos (7ª ed.)*. España: Editorial Masson, S.A.
- Departamento de Bioestadística de C.C.S.S., (2000). *Informe de Bioestadística de C.C.S.S.* Manuscrito no publicado. San José, Costa Rica.
- Derrick, B.E., York, A.D. & Martinez, J.L. Jr. (2000). Increase granule cell neurogenesis in the adult dentate gyrus following mossy fiber stimulation induce long-term potentiation. *Brain Research*, 857:300-307.
- Díaz, P.J., Hayman, L.A., Carrier, D.A. & Feldman, D.J. (1995). Computed Tomography (CT) of closed head injury. En: Narayan, R.K., Wilberger, J.E. & Povlishock, J.T. *Neurotrauma*. (1st ed). US: McGraw-Hill, 137-148.
- Eliakim, A., Brasel, J.A. & Cooper, D.M. (1999). GH response to exercise: assessment of the pituitary refractory period, and relationship with circulating components of the GH-IGF-I axis in adolescent females. *Journal Pediatric Endocrinology Metabolic*, 12: 47-55.
- Escobar, M.L. & Bermudez-Rattoni, F. (2000). Long-term potentiation in the insular cortex enhances conditioned taste aversion retention. *Brain Research*, 852: 208-212.
- Esquivel, M. & Steller, R. (2004). Análisis clínico-tomográfico de los pacientes que fallecieron por trauma de cráneo en el Hospital México. *Neuroeje*, 18, (2), 29-38.
- Etnier, J. & Salazar, W. (1997). The influence of physical fitness and exercise upon cognitive functioning: a meta analysis. *Journal of Sport & Exercise Psychology*, 19, 249-277.
- Ewert, J., Levin, H., Watson, M. & Kalinsky, Z. (1989). Procedural Memory during Posttraumatic Amnesia in Survivors of Severe Closed Head Injury. *Archives of Neurology*, 46, 911-916.
- Feeney, D.M., González, A. & Law, W.A. (1982). Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect rate of recovery after motor cortex injury. *Science*, 217:55-57.
- Fox, P.T., Miezin, F.M., Allman, J.M., Van Essen, D.C. & Raichle, M.E. (1987). Retinotopic organization of human visual cortex mapped with positron emission tomography. *Journal Neurosci*, 7: 913-922.

- Friedman, A.H. (1995). Lesiones craneocerebrales. En: Sabiston DC, editor. *Tratado de patología quirúrgica*. 14 ava. Ed. México D.F.: Interamericana McGraw-Hill, 1401-1407.
- Galaburda, A.M. (1990). Introduction to special issue: Developmental plasticity and recovery of function. *Neuropsychology*, 28:515-516.
- García, J. (2000). Estimulación cognitiva. Extraído el 17 de enero, 2005, de <http://www.terapia-ocupacional.com/articulos/estimulacioncognitiva.shtml>
- Gordon W.A., Sliwinski, M., Echo, J., McLoughlin, M., Sheerer, M.S. & Meili, T.E. (1998). The benefits of exercise in individuals with traumatic brain injury: a retrospective study. *Journal Head Trauma Neurorehabilitation*, Aug;13(4):58-67
- Gronwall, D. & Wrightson, P. (1981). Memory and information processing capacity after closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 44, 89-895.
- Guyton, A.C. (1994). *Anatomía y fisiología del sistema nervioso*. 2ª edición. Editorial Médica Panamericana. Madrid, España.
- Hamill, R.W., Woolf, P.D., McDonall, J.V., Lee, L.A. & Kelly, M. (1987). Catecholamines predict outcome in traumatic brain injury. *Annals of Neurology*, 21, 438-443.
- Hubel, D.H. & Wiesel, T.N. (1970). The period of susceptibility to the physiological effects of the unilateral eye closure in kittens. *Journal Physiology*, 206:419-436.
- Informe de seguridad vial (2000). Instituto Nacional de Seguros. San José, Costa Rica.
- Isaacs, K.R., Anderson, B.J., Alcantara, A.A., Black, J.E. & Greenough, W.T. (1992). Exercise and the brain: angiogenesis in the adult rat cerebellum after vigorous physical activity and motor skill learning. *Journal Cerebral Blood Flow Metabolic*, 12: 110-119.
- Jackson, D., Turner-Stokes, L., Culpan, J., Bateman, A., Scott, O., Powell, J. & Greenwood, R.C. (2001). Brain-injured patients participate in an aerobic exercise programme during early inpatient rehabilitation? *Clinic Rehabilitation*. Oct; 15(5):535-44.

- Jeff, B. & Dale, C.E. (2001). Rehabilitative Training Promotes Improved Forelimb Motor Function and Enhanced Dendritic Growth after Focal Ischemic Injury. *The Journal of Neuroscience*, July 15, 21(14):5272-5280.
- Jennett, B. (1979). Head injuries in three scottish neurosurgical units. *British Medical Journal*, 2, 955-958.
- Jokeit, H., Ebner, A., Holthausen, H., Markowitsch, H.J. & Tuxhorn, I. (1996). Reorganization of memory function after human temporal lobe damage. *Neuroreport*, 7: 1627-1630.
- Jones, T., Chu, C., Grande, L., & Gregory, A. (1999). Motor Skills Training Enhances Lesion-Induced Structural Plasticity in the Motor Cortex of Adult Rats. *The Journal of Neuroscience*, November 15, 19(22):10153-10163.
- Jones, T.A. & Schallert, T. (1994). Use-dependent growth of pyramidal neurons after neocortical damage. *Journal Neuroscience*, 14:2140-2152.
- Judd, T. & Winegardner, J. (1993). *Manual de Neuropsicología Práctica*. Asociación de Neuropsicología de Nicaragua y Pacific Medical Center de Seattle.
- Kandel, J. (2001). *Principios de Neurociencia*. (4ª ed.). Madrid, España: Editorial McGraw-Hill- Interamericana.
- Kalsbeck, W. D. (1980). The national head and spinal cord injury survey: major findings. *Journal of Neurosurgery*, 53, 19-31.
- Klonoff, P., Costa, L. & Snow, W. (1986). Predictors and Indicators of Quality of Life in patients with Closed-Head Injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 8, 5, 469-485.
- Kramer, A.F., Hahn, S., Cohen, N.J., Banich, M.T., McAuley, E., Harrison, C.R., Chason, J., Vakil, E., Bardell, L., Boileau, R.A. & Colcombe, A. (1999). Ageing, fitness and neurocognitive function. *Nature* 400: 418-419.

- Ladera, V. Perea, M^a. & Morales, F. (2002). Rendimientos mnésicos en traumatismo craneoencefálico moderado al año. *Psicothema*, 14,1, 71-76
- Lafuente, J.V. & Zarranz, J.J. (1998). Biopatología de los traumatismos craneoencefálicos: modelos experimentales. *Revista de Neurología*, 26(150): 224-232.
- Laurent, F. (1990). The role of and possibilities for physical conditioning programmes in the rehabilitation of traumatically brain-injured persons. *Brain Injury*, 1990 Oct-Dec; 4(4):407-14.
- Larsen, J.O., Skalicky, M. & Viidik, A. (2000). Does long-term physical exercise counteract age-related Purkinje cell loss? A stereological study of rat cerebellum. *Journal Comp Neurology*, 428: 213-222.
- Lataryet, M. & Ruiz, L.A. (1989). *Anatomía Humana.*, Buenos Aires Argentina, Segunda Edición., Editorial Medica Panamericana
- Lebeer, J. (2003). Modificabilidad cognitiva y plasticidad neurológica. Artículos S.E.A.M. – P.E.I. extraído el 17 de enero del 2005 de <http://www.seampe.com.ar/articulos.html>.
- Levin, H., Amparo, E. & Eisenberg, H. (1987). Magnetic resonante imaging and computed tomography in relation to the neurobehavioral sequelae of mild and moderate head injuries. *Journal of Neurosurgery*, 66: 706-913.
- Lezak, M.D. (1995). *Neuropsychological assessment* (3rd ed.). New York: Oxford University Press.
- Lendvai, B., Stern, E. A., Chen, B. & Svoboda, K. (2000). Experience-dependent plasticity on dendritic spines in the developing rat barrel cortex in vivo. *Nature*, 404, (6780), 876-881.
- Lipton, S.A., Katz, S.B. (1989). Neurotransmitter regulation of neuronal outgrowth, plasticity and survival. *Trends in Neurosciences*, 12:265-270.
- Manual American Collage of Sports Medicine ACSM para la valoración y prescripción del ejercicio. (1999). Editorial Paidotribo, pag 459.

- Marín, N. (1999). *Análisis clínico y correlación topográfica de los pacientes que sufrieron Trauma craneoencefálico y que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos neuroquirúrgicos del Hospital México*. Tesis no publicada. Facultad de Medicina. Universidad Iberoamericana.
- Melchner, L., Pallas, S. & Sur, M. (2000). Visual behaviour mediated by retinal projections directed to the auditory pathway. *Nature*, 404, (6780) (20 de abril), 871-875.
- Merzenich, M., Wright, B., Jenkins, W., Xerri, C., Byl, N., Miller, S. & Tallal, P. (1996) Cortical plasticity underlying perceptual, motor, and cognitive skill development: implications for neurorehabilitation. *Cold Spring Harb Symp Quant Biol*, 61: 1-8.
- Molteni, R., Barnard, R.J., Ying, Z., Roberts, C.K. & Gómez-Pinilla, F. (2002). A high-fat, refined sugar diet reduces hippocampal brain-derived neurotrophic factor, neuronal plasticity, and learning. *Neuroscience*. 112(4):803-14.
- Molteni, R., Wu, A., Vaynman, S., Ying, Z., Barnard, R.J. & Gómez-Pinilla F. (2004). Exercise reverses the harmful effects of consumption of a high-fat diet on synaptic and behavioral plasticity associated to the action of brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience*. 123(2):429-40.
- Morel, V. & Salazar, W. (1995). *Estudio descriptivo de la condición física, del estado anímico y cognoscitivo de adultos mayores del área de San José*. Tesis no publicada, Escuela de Educación Física y Deportes, Universidad de Costa Rica, San Pedro, San José, Costa Rica.
- Narayan, R.K., Jones E & Wilberger, Jr, J. (1996). *Neurotrauma*. USA. Editorial McGraw Hill. Pag 71-101.
- Neeper, S.A., Gomez-Pinilla, F., Choi, J. & Cotman, C. (1995). Exercise and brain neurotrophins. *Nature* 373: 109.

- Neeper, S.A., Gomez-Pinilla, F., Choi, J. & Cotman, C.W. (1996). Physical activity increases mRNA for brain-derived neurotrophic factor and nerve growth factor in rat brain. *Brain Research* 726: 49-56.
- O'Callaghan, R.M., Ohle, R. & Kelly, A.M. (2004). The effects of forced exercise on hippocampal plasticity in the rat: A comparison of LTP, spatial- and non-spatial learning. *European Journal of Neuroscience*, November, 20(10):2580-90.
- Ortrosky-Solis, F., Ardila, A. & Rosselli, M. (1999). *Evaluación del funcionamiento cognitivo*. Neuropsi evaluación neuropsicológica breve en español. Manual e instructivo. Publingenio, S.A. de C.V. Mexico D.F.
- O'Leary D.D., Ruff, N.L. & Dick, R.H. (1994) Development, critical period plasticity, and adult organizations of mammalian somatosensory systems. *Current Biology*. 4:535-544.
- Ommaya, A.K. & Pons, T.P. (1991). Reorganization in primary and secondary somatosensory cortex (SII) after complete deafferentation of the hand in Rhesus monkey. *Society Neuroscience*, Abstracts. 17:842-843.
- Perri, B., Naplin, N. & Carpenter, G. (1995). *A Spanish Auditory Verbal Learning and Memory Test*. Denver General Hospital. Assessment, Vol. 2, No. 3, 245-253.
- Pfriege, F.W. & Barreas, B.A. (1987). Synaptic efficacy enhanced by glial cell in vitro. *Science*. 277:1684-1686.
- Portera, A. (2002). Cajal y el cerebro plástico. *Revista Española de Patología*, 32,4. 140-147.
- Price, C., Wise, R., Howard, D. & Warburton, E. (1993). The role of right hemisphere in the recovery of language after stroke. *Journal Cerebral Blood Flow Metabolic*, 13:S520.

- Rauschecker, J.P. (1995). Compensatory plasticity and sensory substitution in cerebral cortex. *Trends Neuroscience*, 18, 36-43.
- Ramírez-Amaya, V., Balderas, I., Sandoval, J., Escobar, M.L. & Bermudez-Rattoni, M. (2001). Spatial long-term memory is related to mossy fiber synaptogenesis. *Journal Neuroscience*. 21:7340-7348.
- Redolat, R. & Carrasco, M.C. (1998). ¿Es la plasticidad cerebral un factor crítico en el tratamiento de las alteraciones cognitivas asociadas al envejecimiento?. *Anales de Psicología (Annal Psychology)*, 14 (1) 45-53.
- Sampedro, M., Collazos, J., Taylor, J., Gudiño, G., Verdú, E., Pascual, J. & Insausti, R. (2002). Trauma en el sistema nervioso central y su reparación. *Revista Neurología* 35 (06) 05.
- Sanabria I. (1995). *Meta - Análisis sobre los efectos del ejercicio en parámetros cognitivos*. Escuela de Educación Física y Deportes. Universidad de Costa Rica.
- Serrano-Sánchez, T. & Díaz, I. (1998). Factor de crecimiento derivado del cerebro: aspectos de actualidad. *Revista Neurología*, 154 (26): 1027-1032.
- Servicio Bioestadística, Hospital México (2002). *Informe Estadístico*. Manuscrito no impreso. San José, Costa Rica.
- Singer, W. (1995). Development and plasticity of cortical processing architectures. *Science*. 270:758-764.
- Smith, E. (1974). Influence of site of impact on cognitive impairment persisting long after severe closed head injury. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37, 719-726.
- Society for Neuroscience. (2000). Music Training and the Brain. Brain Briefings Mayo. Extraído el 17 de enero, 2005, de http://www.sfn.org/index.cfm?pagename=brainBriefings_musicTrainingAndTheBrain.
- Torres-Alemán, I. (2001). Serum neurotrophic factors and neuroprotective surveillance: focus on IGF-I. *Molecular Neurobiology*. 21: 153-160.

- Tuton, A., Wroe, S., Trepte, N., Fraser, C. & Lemon, R.N. (1996). Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of arm and hand function after stroke. *Electroencefalogr Clin Neurophysiol.* 101:316-328.
- Tromporowski, P. & Ellis, R. (1986). Effects of exercise on cognitive processes: A review. *Psychological Bulletin.* 99(3), 338-46.
- Van-Heertum, R.L., Miller, S.H. & Mosesson, R.E. (1993). Single photon emission computed tomography (SPECT) brain imaging in neurologic disease. *Radiological Clinic Nort American*, 31:881-907.
- Van Praag, H., Kempermann, G. & Gage, F.H. (1999). Running increases cell proliferation and neurogenesis in the adult mouse dentate gyrus. *Nature Neuroscience*, 2: 266-270.
- Van Praag, H., Christie, B., Sejnowski, T. & Gage, F. (1999). Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. *Neurobiology*, 96, 23, 13427-13431, November 9.
- Vargas, S.A. (1997). Evolución de la Imaginología en Neurología. En: Uribe S, Arana A, Lorenzana P. Fundamentos de Medicina: Neurología. 5ta. ed. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas. p. 83-85.
- Vaynman, S., Ying, Z. & Gomez-Pinilla, F. (2004). Hippocampal BDNF mediates the efficacy of exercise on synaptic plasticity and cognition. *Europ Journal Neuroscience*, 20(10):2580-2590
- Viquez, Carol. (2000). Síndrome postconmocional en el trauma craneoencefálico. Tesis de Licenciatura en Medicina y Cirugía, no publicada. Universidad Iberoamericana, Tibás, San José.
- Wang, X., Merzenich, M.M., Sameshima, K. & Jenkins, W.M. (1995). Remodeling of hand representation in adult cortex determined by timing of tactile stimulation. *Nature* 1995; 378:71-75.
- World Health Organization (2001). Extraído el 17 de enero del 2005 http://www.who.int/whr/2001/en/whr01_ch1_es.pdf
- Wu, A., Molteni, R., Ying, Z. & Gómez-Pinilla, F. (2003). A saturated-fat diet aggravates the outcome of traumatic brain injury on hippocampal plasticity and cognitive function by reducing brain-derived neurotrophic factor. *Neuroscience*, 119(2):365-75.

Youmans, Julian. (1996) *Neurological Surgery*. Cuarta edición. Editorial W.B. Saunders Company, USA. 1951-2230.

Zhu, X.L., Poon, W.S., Chan, C.H. & Chan, S.H. (2001). Does intensive rehabilitation improve the functional outcome of patients with traumatic brain injury? Interim result of a randomized controlled trial *British Journal of Neurosurgery*, 15, (6), 1 December, 464-473.

ANEXOS

CONSENTIMIENTO CON CONOCIMIENTO DE CAUSA (GENERAL) PARA UNA PRUEBA DE ESFUERZO.

(American College, Sport Medicine, 1999)

1. Explicación de la prueba

Usted realizará una prueba de esfuerzo sobre una cinta ergométrica de tracción mecánica. La intensidad del ejercicio empezará a un nivel bajo e irá aumentando progresivamente según sea su nivel para realizar actividad física. Podemos detener la prueba en cualquier momento si hay signos de fatiga o cambios en su frecuencia cardíaca, en el electrocardiograma (ECG) o en la tensión arterial. Es importante que sepa que puede parar cuando lo desee, cuando siente fatiga u otra molestia.

2. Riesgos y molestias que implica la prueba

Existe la posibilidad de que se produzcan ciertos cambios durante la prueba, entre los que se incluyen alteración de la tensión arterial, desmayos, frecuencia cardíaca irregular, rápida o lenta, apoplejía o muerte. Se harán todos los esfuerzos posibles para minimizar estos riesgos mediante la evaluación de la información preliminar concerniente a su salud y capacidad física para el ejercicio, y mediante las observaciones que se hagan durante la prueba. Se dispone de material de urgencia así, como de personal preparado para actuar en cualquier situación inusual que pueda surgir.

3. Responsabilidad del participante

La rápida comunicación por su parte de las sensaciones que experimenta al realizar esfuerzos durante dicha prueba es también de gran importancia.

4. Beneficios esperados

Los resultados que se obtengan de la prueba de esfuerzo pueden ayudar a diagnosticar un malestar y a evaluar qué clase de actividad física puede hacer con bajo riesgo.

5. Preguntas

Le animamos a que haga cualquier pregunta sobre los procedimientos seguidos en la prueba de esfuerzo o sus resultados en la prueba. Si tiene alguna preocupación o pregunta, por favor, pídanos más información.

6. Libertad para dar el consentimiento

El permiso que usted da para realizar esta prueba de esfuerzo es voluntario. Es usted libre de parar la prueba en cualquier punto de ella si lo desea.

He leído este formulario y entiendo los procedimientos de la prueba que voy a realizar y sus posibles riesgos y molestias. Sabidos dichos riesgos y molestias, ya habiéndoseme dado la oportunidad de plantear preguntas que han sido contestadas satisfactoriamente, doy mi consentimiento para participar en esta prueba.

Fecha

Firma del paciente.

Fecha

Firma del testigo.

Fecha

Firma del médico.

INSTRUCCIONES AL PACIENTE

- Los pacientes no deben ingerir comida, alcohol o productos con cafeína o tabaco en las 3 horas anteriores a la prueba.
- Los pacientes deben estar descansados para realizar la prueba y haber evitado cualquier esfuerzo o ejercicio significativo el día de la prueba.
- La ropa debe permitir libertad de movimiento y hay que llevar calzado cómodo
- Como la prueba se hace con propósitos funcionales, los pacientes deben continuar con su medicación habitual, de modo que las respuestas obtenidas durante el ejercicio sean compatibles con las respuestas esperadas durante un entrenamiento.

Formulario de consentimiento informado para la actividad física en pacientes con trauma de cráneo reciente.

1. Explicación de la prueba

Hay diferentes estudios que han demostrado beneficios en la esfera cognoscitiva (memoria atención y concentración) en pacientes que han sufrido trauma de cráneo y realizan algún tipo de actividad física programada. Usted participa en un estudio que intenta demostrar el beneficio del ejercicio en los pacientes con trauma de cráneo en el área cognoscitiva.

Se ha solicitado que usted realice una prueba de esfuerzo, para estructurar un programa de ejercicios en bicicleta estacionaria, lo realizara durante tres días a la semana, iniciara con 15 a 20 minutos de duración, hechos con un esfuerzo físico bajo a moderado, calculado con el resultado de la prueba de esfuerzo y basado además en los problemas de fondo de su salud.

Podemos detener la prueba en cualquier momento si hay signos de fatiga o cambios en su frecuencia cardiaca o en la tensión arterial. Es importante que sepa que puede parar cuando lo desee, cuando siente fatiga u otra molestia.

La actividad se realizara al menos por cuatro semanas y durante esas semanas se aumentara lentamente el tiempo y la intensidad de trabajo, sin pasar nunca de una actividad física moderada.

Antes de iniciar la actividad física y al final del ciclo de la actividad física se le realizara una prueba sobre la esfera cognoscitiva.

Sus datos son totalmente confidenciales y su nombre u otros datos de identificación no se utilizarán para ninguna otra cosa.

2. Riesgos y molestias que implica la prueba

Existe la posibilidad de que se produzcan ciertos cambios durante la prueba, entre los que se incluyen alteración de la tensión arterial, desmayos, frecuencia cardíaca irregular, rápida o lenta o muerte. Se harán todos los esfuerzos posibles para minimizar estos riesgos mediante la evaluación de la información preliminar concerniente a su salud y capacidad física para el ejercicio, y mediante las observaciones que se hagan durante la prueba. Se dispone de material de urgencia así, como de personal preparado para actuar en cualquier situación inusual que pueda surgir.

3. Responsabilidad del participante

La rápida comunicación por su parte de las sensaciones que experimenta al realizar esfuerzos durante dicha prueba es también de gran importancia.

4. Beneficios esperados

Se espera que el ejercicio produzca en las pruebas de memoria atención y concentración que se aplican mejoría.

5. Preguntas

Le animamos a que haga cualquier pregunta sobre los procedimientos seguidos programar la actividad física o sus resultados en la prueba. Si tiene alguna preocupación o pregunta, por favor, pídanos más información.

6. Libertad para dar el consentimiento

El permiso que usted da para realizar este programa de actividad física es voluntario. Es usted libre de parar la prueba en cualquier punto de ella si lo desea.

He leído este formulario y entiendo los procedimientos de la prueba que voy a realizar y sus posibles riesgos y molestias. Sabidos dichos riesgos y molestias, y habiéndoseme dado la oportunidad de plantear preguntas que han sido contestadas satisfactoriamente, doy mi consentimiento para participar en esta prueba.

Fecha

Firma del paciente.

Fecha

Firma del testigo.

Fecha

Firma del médico.

INSTRUCCIONES AL PACIENTE

- Los pacientes no deben ingerir comida, alcohol o productos con cafeína o tabaco en las 3 horas anteriores al trabajo físico.
- Los pacientes deben estar descansados para realizar la prueba y haber evitado cualquier esfuerzo o ejercicio significativo el día del trabajo físico.
- La ropa debe permitir libertad de movimiento y hay que llevar calzado cómodo
- Los pacientes deben continuar con su medicación habitual, de modo que las respuestas obtenidas durante el ejercicio sean compatibles con las respuestas esperadas durante un entrenamiento.

Ejemplo de una programación de trabajo, para un individuo del grupo experimental.

Hoja de programación de ejercicio para tesis de plasticidad cerebral ejercicio y trauma de cráneo.

Nombre del paciente _____ EDAD 18

FRECUENCIA CARDIACA

MAXIMA

202

202

INTENSIDAD INICIAL

60

F.C. INTENSIDAD INICIAL

121.2

121.2

PRIMERA SEMANA

SEGUNDA SEMANA

	lunes	martes	miércoles	jueves	viernes	lunes	martes	miércoles	jueves	viernes
frec cardiaca	121.2		121.2		121.2	130		135		138
intensidad	60		65		60	64		67		68
volumen min	20		25		30	30		30		35

TERCERA SEMANA

CUARTA SEMANA

	lunes	martes	miércoles	jueves	viernes	lunes	martes	miércoles	jueves	viernes
frec cardiaca	142		146		150	155		159		161
intensidad	70		72		74	77		79		80
volumen min	35		38		40	44		47		50

Escala 18 a. ESCALA DE COMA DE GLASGOW.

	Valoración
Apertura de ojos	
Espontánea	4
A la orden	3
Al dolor	2
Ausencia de respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Confuso	4
Palabras	3
Sonidos	2
Ausencia de respuesta	1
Respuesta motora	
A la orden	6
Orientada al dolor	5
Retirada al dolor	4
Flexión anormal	3
Extensión anormal	2
Ausencia de respuesta	1

**Hoja de Recolección de Datos
HISTORIA CLÍNICA.**

Datos personales

Nombre:

Número de asegurado:

Sexo:

Edad:

Estado Civil:

Número de hijos:

Profesión u oficio:

Grado de escolaridad:

Lugar de Trabajo:

Lugar de residencia:

Antecedentes personales patológicos:

() HTA () DM () Asma () IAM () Alergias ()
) Psiquiátricos

() Otros.

Antecedentes quirúrgicos:

Fecha en la que sufrió el trauma cráneo encefálico:

Glasgow de ingreso: _____

Exploración neurológica

Motoras _____

Cerebelo _____

Lenguaje_____

Sensitivo_____

ROT_____

Marcha_____

Estado mental_____

Pares craneales_____

TAC

Lateralidad_____

Tipo de lesión cerebral

Ubicación

Tamaño

Edema

Línea media.

Tipo de cirugía realizada:

Fecha de inicio de sesión terapéutica:

Formulas para convertir los valores de la prueba de esfuerzo a consumo máximo de oxígeno.

1- $VO_2 \text{ max (ml/kg/min)} = 14,8 - (1,379 * \text{tiempo en minutos}) + (0,451 (\text{tiempo} * \text{tiempo})) - (0,012 * (\text{tiempo} * \text{tiempo} * \text{tiempo}))$. Cuando el individuo no se sujeta a la baranda en la prueba de esfuerzos con cinta ergo métrica.

2- $VO_2 \text{ max (ml/kg/min)} = (2,282 * \text{tiempo en minutos}) + 8,545$.

3- Formula de Karvoneen para frecuencia cardiaca.
 $FC = (\text{intensidad del ejercicio} * (FCM - FCR)) + FCR$