

**TRABAJO FIN DE MÁSTER**

MÁSTER UNIVERSITARIO EN INGENIERÍA BIOMÉDICA

ANÁLISIS NEUROLÓGICO DEL TRATORNO DÉFICIT DE ATENCIÓN

**RICARDO REGUEIRO GONZÁLEZ**

2017

**TRABAJO FIN DE GRADO**

**Título: Análisis neurológico del trastorno déficit de atención**

**Autor: D. Ricardo Regueiro González**

**Tutor: D. Diego Moreno Blanco**

**Ponente:**

**Departamento: Departamento de tecnología fotónica y biongeniería.**

**TRIBUNAL:**

**Presidente: D. el nombre del presidente**

**Vocal: D. el nombre del vocal**

**Secretario: D. el nombre del secretario**

**Suplente: D. el nombre del suplente**

Fecha de lectura:

Calificación:

**UNIVERSIDAD POLITÉCNICA DE MADRID**

**ESCUELA TÉCNICA SUPERIOR**

**DE INGENIEROS DE TELECOMUNICACIÓN**



**TRABAJO FIN DE MÁSTER**

**MÁSTER UNIVERSITARIO EN INGENIERÍA BIOMÉDICA**

ANÁLISIS NEUROLÓGICO DEL TRASTORNO DÉFICIT DE ATENCIÓN

RICARDO REGUEIRO GONZALEZ

2017

Resumen

El proyecto que se va a desarrollar es el diseño y desarrollo de un software para el análisis de ondas electroencefalográficas. El proyecto se va a llevar a cabo dentro del “Grupo de Bioingeniería y Telemedicina” (GBT).

El objetivo principal del proyecto será el análisis y parametrización de bancos de registros de EEG (electroencefalografía) a fin de poder obtener patrones significativos que nos permitan diferenciar entre niveles de atención.

En primer lugar, se hará una evaluación del estado de arte actual, haciendo especial hincapié en los parámetros y métodos identificados en otros estudios, así como en la relevancia de los mismos.

La segunda fase consistirá en diseñar y desarrollar un algoritmo basado en los parámetros identificados en la fase anterior para tratar de discernir entre diferentes niveles de atención y concentración.

También se discutirá su posible validez para diagnóstico en la patología de déficit de atención, para lo cual se contará con la ayuda del equipo de neuropsicólogos del Institut Guttmann.

Palabras clave

Deben reflejar el contenido del trabajo, deberían servir para localizar el TFG mediante búsqueda bibliográfica...

Summary

No more than 500 words.

Keywords

Indice

[1 Introducción y objetivos 1](#_Toc482282138)

[1.1 Introducción 1](#_Toc482282139)

[1.1.1 Déficit de Atención 2](#_Toc482282140)

[1.1.2 Señales Biomédicas 6](#_Toc482282141)

[1.1.3 Electroencefalograma 7](#_Toc482282142)

[1.2 Objetivos 7](#_Toc482282143)

[2 Desarrollo 9](#_Toc482282144)

[3 Resultados 10](#_Toc482282145)

[4 Conclusiones y líneas futuras 11](#_Toc482282146)

[4.1 Conclusiones 11](#_Toc482282147)

[4.2 Líneas futuras 11](#_Toc482282148)

[5 Bibliografía 12](#_Toc482282149)

# Introducción y objetivos

## Introducción

El creciente avance de las tecnologías electrónicas combinado con la era de la información han permitido que junto con la integración en la ingeniera de sistemas la sanidad conforme una nueva era para la sanidad, la conocida como la sanidad electrónica, que es objeto de interés de gobiernos mundiales debido a la proliferante crisis económica que aborda este sector.

Los principales objetivos a conseguir son el aumento de la productividad optimizando los sistemas de asistencia sanitaria y la reducción de costes. [1] [2]

Este nuevo crecimiento tecnológico o en el área de la ingeniería y su sinergia con la disciplina medica está haciendo posible la aplicación de nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento que reducen el tiempo invertido con cada paciente y el personal que se necesita para diagnosticarlo y tratarlo. Estos cambios tienen un impacto muy importante en la configuración de los hospitales y en general en todo el modelo asistencial. Aspectos como los procesos diagnósticos mínimamente invasivos y el aumento de la capacidad de los ciudadanos para el autocuidado tratando como objetivo conseguir que el paciente sea el eje central del modelo sanitario [3].

Es aquí gracias a este crecimiento de las tic de donde se nutre la medicina clínica y de diagnóstico para impulsar su crecimiento, la telemedicina por ejemplo para la detección precoz de enfermedades así como el mantenimiento desde el domicilio de enfermos crónicos, esto tiene como consecuencia un reducción del número de consultas con el especialista y por otro lado la anticipación del diagnóstico reduce el gasto medico así como los episodios graves en la dolencia.

En esta línea de trabajo se enmarca precisamente este proyecto, orientado a la prospección de diagnóstico para el Síndrome del déficit de atención, así como su estudio para poder posteriormente intentar minimizar su efecto.

Un trastorno que constituye un problema en el desarrollo de la formación desde la niñez y que arrastra las consecuencias en la edad adulta, constituyendo un problema de salud de primera magnitud, especialmente por su alta prevalencia, estimada en un 3-7% de la población infantil, lo que representa un 50% de la población clínica de los trastornos psiquiátricos. [4] [5]

Esta elevada prevalencia, unida en ocasiones al mal diagnóstico y al escaso tratamiento, ha motivado la intención de desarrollar un sistema que sea capaz de la detección de esta patología, así como del seguimiento de su evolución, para poder realizar un tratamiento efectivo.

### Déficit de Atención

El Trastorno por Déficit de Atención e Hiperactividad (TDAH) se define como un desorden conductual que se caracteriza por un patrón persistente de comportamientos problemáticos que reflejan desatención y desinhibición conductual (impulsividad e hiperactividad) que no se explica por cualquier otro trastorno del desarrollo, del pensamiento o afectivo. La sintomatología interfiere con el funcionamiento del paciente en por lo menos dos ambientes distintos (casa, escuela, trabajo, etc.). De acuerdo a la *American Academy of Pediatrics* (AAP), el TDAH es el desorden neuro-comportamental más común en la niñez, con un estimado del 3% al 7% de prevalencia en edad pediátrica a nivel mundial.

Desde hace más de 100 años se describen en la bibliografía niños con patrones de conducta similares a lo que actualmente se denomina TDAH. En la práctica clínica, los niños con TDAH se identifican por manifestar, como síntomas principales, la hiperactividad, la impulsividad y la falta de atención. La intensidad de cada síntoma puede variar en cada niño significativamente.

El TDAH se define como un trastorno del desarrollo del autocontrol conformado por dificultades en el intervalo de atención y el control de impulsos, acompañado o no de exceso de actividad motora. Estos síntomas deben estar presentes antes de los 7 años de edad y causar suficiente deterioro e interferencia en las actividades diarias del niño. Se denomina trastorno por hiperactividad cuando el exceso de actividad se mantiene a lo largo de las 24 horas del día e interfiere en la actividad cotidiana: relaciones sociales, trabajo, estudios, etc.

En su evolución natural, los síntomas pueden persistir en la edad adulta; se han descrito los problemas consecuentes especialmente en la adolescencia e incluso ser un factor de riesgo para, posteriormente, poder presentar problemas psiquiátricos y conductas antisociales, y se ha descrito la necesidad de mantener la medicación a largo plazo [6]

Los efectos secundarios del TDAH pueden ser extremadamente perjudiciales. Los niños con TDAH están expuestos frecuentemente a años de respuestas negativas por su comportamiento y sufren una desventaja social y educativa. Esta dificultad, en la mayoría de los casos, es persistente, se mantiene más o menos estable a lo largo de la edad infantil y en un porcentaje no despreciable en la etapa adulta. [7]

Sin embargo, los síntomas del TDAH son comunes a la población general y se representan como un continuo (en el cual los límites de la normalidad se establecen de una forma relativamente arbitraria, a partir, por ejemplo, de una desviación estándar y media o dos con respecto a la media), de modo que podríamos decir que se trata de los extremos de un comportamiento normal. Por tanto, no es la presencia del síntoma en sí (inatención, hiperactividad, impulsividad) lo que determina la disfuncionalidad, sino la intensidad y la frecuencia con la que se da con respecto a la edad de desarrollo del niño y a su contexto, y sobre todo por la repercusión que tiene en el funcionamiento diario del individuo [8]. A esto hay que añadir que existen muchos otros trastornos o enfermedades, tanto médicas como psíquicas o del comportamiento, que se pueden presentar con los síntomas diana del TDAH. Para complicar más el tema, muchos de estos trastornos se asocian al TDAH con una frecuencia muy superior a la esperada en la población general [9]. La tipificación en subtipos (‘inatento’, ‘hiperactivo/impulsivo’, ‘combinado’) arroja más confusión, especialmente el subtipo inatento, que a menudo no concuerda con el conocimiento general que tienen los profesionales sobre el TDAH.

Existe, por tanto, una gran controversia en la misma comunidad científica sobre las dimensiones reales de este trastorno, que aún hoy en día continúa sin ninguna prueba diagnóstica patognomónica y cuyos criterios definitorios se siguen debatiendo.

Como principales motivos de consulta, la excesiva actividad motora y las dificultades en el rendimiento escolar son los que llevan a los padres a solicitar ayuda. El mejor conocimiento de estos problemas por parte del profesorado y los equipos psicopedagógicos de los colegios permite un diagnóstico y orientación de forma más temprana, con mejor pronóstico a medio-largo plazo. Se diagnostica mejor y en mayor número a medida que padres, profesores y pediatras van teniendo mejor conocimiento de este trastorno, y cada vez es mayor el porcentaje de niños remitidos a la consulta de neuropediatría, aunque en ocasiones consultan por otros motivos: tics, trastornos del sueño, cefalea..., se ha enfatizado este último síntoma como causa de consulta encubierta del TDAH. Respecto a la asociación de TDAH y epilepsia, [10] revisaron 175 niños con epilepsia y evidenciaron que estos niños presentaban un mayor riesgo y síntomas de TDAH, especialmente de las características del subtipo inatento.

Las técnicas de diagnóstico actuales son obsoletas e ineficientes, el diagnóstico se basa en la historia clínica y la observación, y se apoya en datos neurofisiológicos; no existen en la actualidad marcadores biológicos o psicológicos patognomónicos.

Etiológicamente se han implicado diversos factores, entre los que destacan los factores ambientales (toxicidad producida por altos niveles de plomo, complicaciones en el embarazo, parto, alergias alimentarías…), los factores genéticos y familiares de carácter poligénico o, al menos, el producto de la interrelación de un número de genes de los cuales ninguno tendría un papel principal. Se ha descrito una agregación familiar, incrementándose cinco o seis veces su frecuencia en personas que tienen parientes de primer grado afectos [11] ; existe una concordancia del 51% en gemelos monocigotos y del 33% en dicigotos.

En este sentido, la efectividad de los estimulantes ha orientado la búsqueda de genes en la vía dopaminérgica; actualmente se realizan estudios en familias que presentan más de un individuo afecto por generación.

Neuroanatómicamente, las últimas investigaciones apuntan a que la localización anatómica de las alteraciones conductuales se sitúan en la vía frontobasal (similitud con pacientes que tienen lesión en lóbulo frontal). Se ha implicado en la fisiopatología del TDAH el núcleo caudado y sus circuitos asociados (ganglios basales). Por otro lado, se detecta que el volumen cerebeloso es menor en niños con TDAH. El circuito anatómico implicado en la sintomatología del TDAH incluye regiones cerebrales prefrontales derechas, núcleo caudado, globo pálido y zona del vérmix cerebeloso [12].

Uno de los problemas fundamentales para su estudio científico es la inmensa variabilidad dentro de los fenotipos descritos.

A través de todos estos estudios se ha podido detectar que el TDAH no es una entidad aislada, sino que en muchas ocasiones coexiste con otros problemas neurológicos de importancia.

Así pues, existe un alto grado de comorbilidad asociada al TDAH, como tics, cefaleas, trastornos de conducta, trastornos del ánimo y epilepsia. Por ello es necesario un enfoque global e individualizado de cada paciente con sospecha de dicho trastorno.

Los estudios neurobiológicos sugieren que podría existir una inmadurez de los sistemas de neurotransmisión, en concreto de los sistemas monoaminérgicos. Existen una serie de modelos avalados por la eficacia de los fármacos utilizados en este trastorno [13]:

* **Modelo dopaminérgico**: se conoce el papel de la dopamina en la regulación del comportamiento motor, idea que se refuerza con la eficacia sobre el control de los síntomas motores de algunos fármacos con actividad dopaminérgica.
* **Modelo noradrenérgico:**reforzado por el papel modulador de los fármacos noradrenérgicos sobre funciones corticales como atención, vigilancia y funciones ejecutivas.
* **Modelo serotoninérgico:**la serotonina está implicada en los procesos reguladores del estado de ánimo y en este sentido la utilización de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina resulta útil en el tratamiento de los pacientes con TDAH y trastornos comórbidos, aunque pueden aumentar la impulsividad.
* **Modelo gabérgico:**el ácido gamma-aminobutírico (GABA) es un aminoácido que actúa inhibiendo la membrana postsináptica y participa de la regulación del circuito atencional subcortical, que incluye ganglios basales y sus conexiones con la corteza temporofrontal.
* **Modelo mixto:**los fármacos no actúan generalmente según un modelo aislado, sino que en la práctica generalmente actúan, en función de la dosis utilizada, sobre varios de estos mecanismos; por ejemplo, los estimulantes bloquean la recaptación de noradrenalina y dopamina.

En cuanto a los estudios neurofisiológicos, son escasos los estudios realizados en relación con el TDAH, pero hay técnicas neurofisisológicas de gran interés en la valoración global del niño con TDAH: el estudio polisomnográfico, el estudio de potenciales evocados (P300) y el electroencefalograma (EEG), que es en lo que se basa el objeto de estudio de este proyecto.

**Potenciales evocados (P300):**

El empleo de potenciales evocados en niños con TDAH se basa en que cometen más errores y son más lentos en las pruebas de atención sostenida, por lo que la respuesta cerebral a un estímulo mantenido tendría que ser peor. Durante la infancia se produce una maduración de la onda P300, de forma que la latencia se va acortando y la amplitud predomina en las regiones centroparietales, lo que constituye un marcador de desarrollo [9]. En niños con TDAH se detectan anormalidades en la configuración de la respuesta P300; existe una disminución de la amplitud como hallazgo característico del trastorno, que se correlaciona con la falta de atención, y un aumento de la latencia en relación con la hiperactividad.

Otra utilidad de los potenciales evocados se relaciona con la valoración de la efectividad o no de los psicoestimulantes, revisando estudios pre y postratamiento [10]. Podemos distinguir, por tanto, pacientes ‘respondedores’ al detectar un aumento en la amplitud y un acortamiento de la latencia de la onda P300 en respuesta al tratamiento, por lo que algunos autores preconizan la utilidad de su uso como test predictivo previo a la introducción a largo plazo de la medicación.

**Hallazgos electroencefalográficos en niños con TDAH:**

Se han realizado pocos estudios electrofisiológicos centrados en el TDAH. Entre las alteraciones del EEG descritas en la literatura que podemos encontrar en un niño con TDAH se encuentran [11]:

* Un aumento de la actividad de ondas lentas theta, junto con ausencia de actividad beta de ondas rápidas durante la realización de tareas que requieren concentración. Esta actividad de ondas lentas tenía una prevalencia mayor en las derivaciones frontales, lo cual confirma lo visto en estudios de imagen.
* En otras ocasiones se ha detectado actividad de ondas lentas que se asociaba a una cantidad menor de ondas alfa. Las ondas lentas aparecían, sobre todo, en la zona occipital.
* Paroxismos generalizados de espiga-onda lenta de 3 cm/s.
* Paroxismos generalizados de espigas o poliespigas y ondas lentas.
* Foco de espiga temporal.
* Espiga rolándica.
* Espiga occipital.
* Espiga bilateral.

//////////////////Esto ya es mas técnico de la solución no dl tdah

Entre las diferentes técnicas empleadas para el estudio del TDAH se encuentran la neuroimagen

(tomografía, resonancia magnética), estudios neuroquímicos, neurofisiológicos y tests

neuropsicológicos. Una de las técnicas de investigación neurofisiológica aplicada actualmente

al estudio del TDAH es la que registra la actividad eléctrica cerebral a través de los potenciales

cerebrales asociados a estímulos específicos, denominados potenciales relacionados

a eventos (ERPs), también llamados potenciales evocados cognitivos. Estos potenciales son

registros de la actividad eléctrica del cerebro, que se generan en respuesta a un estímulo

específico que puede ser auditivo, somatosensorial o visual. Se presentan como oscilaciones

enmascaradas por la señal electroencefalográfica (EEG), y se describen generalmente en términos

de sus magnitudes máximas y mínimas (amplitudes pico) y de su duración relativa

respecto al estímulo (latencia).

El empleo de técnicas de procesamiento de señales en el análisis de la actividad cerebral

mediante potenciales evocados cognitivos, podría generar una herramienta de apoyo al diagnóstico

médico que pueda ser empleada en la identificación de la patología y el mejoramiento

de los tratamientos que deben formularse a pacientes que presentan TDAH. Aunque la señal

presenta una dinámica de cambio temporal, la cual refleja de manera directa el proceso

cerebral subyacente, no se han generado metodologías de caracterización de dicha dinámica

que puedan ser tenidas en cuenta por parte de los especialistas médicos en el diagnóstico y

tratamiento del TDAH. El presente estudio es una primera aproximación a los requerimientos

anteriormente planteados.

### Señales Biomédicas

El cuerpo humano es un conjunto de multitud de procesos químicos, electroquímicos biológicos y fisiológicos que controlan el estado del medio interno (homeostasis) todos esos procesos generan muchísima información acerca del estado del cuerpo humano que suelen venir acompañados o manifestarse mediante señales que reflejan su origen y actividad, y es de este modo como nosotros podemos percibir estos procesos.

La ingeniería biomédica (IB) es la aplicación de los principios de la tecnología al campo de la medicina y biología. Este campo combina el diseño y las capacidades de resolución de problemas de la ingeniería con las ciencias médicas para avanzar en el tratamiento de enfermedades, incluyendo diagnóstico, monitorización y terapia. Es un campo de estudio relativamente reciente y la investigación y el desarrollo son por tanto de una gran importancia en el mismo.

Las señales biomédicas son observaciones de procesos fisiológicos en organismos, como por ejemplo ritmos neuronales o cardiacos, imágenes de órganos, etc. El procesamiento de estas señales consiste en el análisis de las mismas para obtener información que pueda ayudar a tomar decisiones en diversos campos de la medicina.

Dichas señales permiten al ser humano su interpretación para analizar si el comportamiento de diferentes partes del cuerpo es correcto o existe algún trastorno o anomalía que perjudica nuestra salud.

Las enfermedades y trastornos de los sistemas biológicos causan alteraciones en los procesos fisiológicos normales y provocando un mal funcionamiento del organismo. Por tanto, un proceso patológico está asociado a señales de diferente naturaleza que las normales. Si se es capaz de comprender de forma específica el sistema, será posible observar estas señales y como afectan al sistema.

El avance de las tecnologías y de la electrónica ha facilitado esta tarea, ya que ahora es posible procesar y analizar dichas señales con el fin de extraer datos que nos ayuden a comprender el funcionamiento del cuerpo así como sus patologías.

Estas señales mencionadas son llamadas señales fisiológicas, biológicas o biomédicas.

El procesamiento de estas señales posee unas características determinadas. Las señales biomédicas son registros espaciales, temporales o espacio-temporales de eventos tales como el latido del corazón o la contracción de un músculo. La actividad eléctrica, química o mecánica que ocurre durante estos eventos biológicos frecuentemente produce señales que pueden ser medidas y analizadas. En consecuencia las señales biomédicas o bioseñales contienen información que puede ser utilizada para explicar los mecanismos fisiológicos subyacentes en un evento o un sistema biológico específico. [11]

Las bioseñales pueden ser clasificadas de muchas maneras. Algunas de las formas más importantes de clasificarlas son según:

* **La fuente:** según la fuente biológica que produzca la señal o su naturaleza física, de acuerdo a esta naturaliza se distinguen señales bioeléctricas, biomagnéticas, bioquímicas, biomecánicas, bioacústicas o bioópticas.

Dentro de este bloque se pueden clasificar las señales como continuas o discretas, aunque casi todas las señales provenientes de los sistemas biológicos suelen ser señales continuas.

* **La aplicación biomédica**: la señal biomédica es conseguida y procesada con prop6sitos de diagnóstico, monitorizaci6n o de otro tipo. La clasificaci6n puede ser realizada de acuerdo con el campo de aplicación, por ejemplo cardiología o neurología.
* **Las características de la señal:** desde el punto de vista del análisis de la señal, éste es el método de clasificación más relevante. Cuando el propósito fundamental es el procesamiento, no es relevante cual es la fuente de la señal o a que sistema biomédico ésta pertenece; lo que es primordial son las características de la señal. [12] [13]

Otra manera de clasificar dichas señales es la siguiente, atendiendo a su descripción matemática en cuatro tipos: deterministas, estocásticas, fractales y caóticas, y según su origen en eléctricas, acústicas, mecánicas, biomagnéticas, ´ópticas, bioquímicas, impedancias e imágenes.

Las señales de tipo estocástico son aquellas para las cuales es imposible predecir su valor futuro incluso conociendo valores pasados debido a la presencia de componentes aleatorios. Normalmente las señales biomédicas son de este tipo por diversas razones, tales como el ruido generado por los instrumentos de medición o por la propia naturaleza aleatoria de las mismas. Una parte importante de las señales biomédicas son las de tipo bioeléctrico, las cuales pueden ser debidas a actividad espontánea o a como respuesta a un estímulo. Entre las que se originan por actividad espontánea destacan el electroencefalograma (EEG), el electrocardiograma (ECG), el electrograma (EG), el electromiograma (EMG), el electroneurograma (ENG), el electrooculograma (EOG) y el electroretinograma (ERG).

En este proyecto la señal biológica sobre la que va a centrarse el estudio será sobre la señal proveniente de la actividad eléctrica del cerebro y estudiad mediante el electroencefalograma (EEG).

### Potenciales de acción en las neuronas

El proceso biológico que se va a modelar a lo largo de este documento es el modelo de Hodgkin-Huxley para la generación del potencial de acción del nervio, es uno de los modelos matemáticos más exitosos de un proceso biológico complejo que ha sido formulado. Los conceptos básicos expresados en el modelo han demostrado ser un enfoque válido para el estudio de la actividad bioeléctrica de los organismos unicelulares más primitivos, como el Paramecio, hasta las neuronas dentro de nuestros propios cerebros.

El punto de partida del modelo original es que la membrana nerviosa (específicamente, la membrana del axón del calamar) contiene tres tipos de canales iónicos. El primero, conocido como canales de fuga, tiene una conductancia relativamente baja que no cambia. Aunque su conductancia general es baja, es mayor a los iones de potasio (K) que a los de sodio (Na). Los canales de fuga son los principales responsables del potencial de membrana en reposo. Los dos tipos restantes de canales iónicos, que son los responsables de generar el potencial de acción, son ambos dependientes de la tensión, es decir, sus conductancias dependen de la tensión a través de la membrana. Hay un conjunto de canales dependientes del voltaje que son específicamente permeables a los iones Na, y otro conjunto específicamente permeable a los iones K.

Cada canal dependiente del voltaje se puede representar como un túnel con un pequeño número de puertas dispuestas una tras otra dentro de él. Para que el canal individual esté abierto y permita que los iones fluyan, todas las puertas dentro de ese canal deben estar abiertas simultáneamente. Si incluso una puerta está cerrada, entonces todo el canal está cerrado.

Las puertas individuales se abren y cierran aleatoriamente y con bastante rapidez, pero la probabilidad de que una puerta esté abierta (la probabilidad abierta) depende del voltaje a través de la membrana. En términos moleculares, se piensa que las puertas actúan como partículas portadoras de carga, y por lo tanto la posición que ocupa dentro de la membrana, que determina si están abiertas o cerradas, es afectada por el potencial eléctrico a través de la membrana (el voltaje).

Las puertas del canal caen en una de dos clases; Las puertas de activación tienen una probabilidad abierta que aumenta con la despolarización, mientras que las puertas de inactivación tienen una probabilidad abierta que disminuye con la despolarización. La probabilidad de que una puerta esté abierta en cualquier momento es conocida como la variable de activación para esa puerta. Dado que la variable de activación define la probabilidad de que una sola puerta de esa clase esté abierta, también define la proporción de puertas en la población total de esa clase que están abiertas. Además de diferir en cómo cambian sus variables de activación con voltaje, las clases de puerta también difieren en la velocidad a la que cambian sus variables de activación cuando cambia el voltaje.

**Canal de sodio:**

El modelo HH propone que cada canal Na contiene un conjunto de 3 puertas de activación idénticas que responden rápidamente (las puertas m) y una única puerta de inactivación que responde más lentamente (la puerta h). Por convención, la variable de activación para las m-puertas es conocida como m, y la variable de activación de las h-puertas es conocida como h. Estas dos clases de puertas en combinación explican el aumento transitorio de la conductividad de Na que resulta de la despolarización de la membrana. La forma en que esto funciona es la siguiente.

En el potencial de reposo, la puerta h está abierta, pero las puertas-m están cerradas, y por lo tanto el canal en sí está cerrado (al menos, este es el estado más probable de las cosas, ya que las puertas abren y cierran probabilísticamente el estado exacto De cualquier puerta no se puede predecir con absoluta certeza). Si la membrana es entonces despolarizada, las m-puertas se abren rápidamente, y durante un tiempo el propio canal está abierto o activado. A continuación, la compuerta h se cierra, y por lo tanto el canal se cierra, aunque la membrana está aún despolarizada. El canal está ahora en el estado inactivo. Si la membrana está ahora repolarizada, las m-puertas se cierran rápidamente. En este punto, si la membrana es nuevamente despolarizada, las m-puertas se abren, pero la puerta h, que aún no ha reabierto en respuesta a la repolarización anterior, permanece cerrada, y por lo tanto el mismo canal no se reabre. Esta es la base del período refractario absoluto del potencial de acción. Finalmente, si la membrana se repolariza, las m-puertas se cierran y si la membrana se mantiene repolarizada durante algún tiempo, la puerta-h se reabre (des inactivación). El canal está ahora de nuevo en su condición original; Cerrado, pero listo para abrir en respuesta a la despolarización.

**Canal de potasio:**

El canal K es algo más simple. Contiene una única clase de puerta que consta de 4 puertas de activación individuales (las n-puertas), que responden más lentamente que las puertas de activación del canal Na. Así, si la membrana se despolariza, las n-puertas se abren (lentamente) y el canal K se abre. El canal permanece abierto durante el tiempo que la membrana permanezca despolarizada. Cuando la membrana se repolariza, las n-puertas, y por lo tanto el canal K, se cierran lentamente. La velocidad relativamente lenta a la que los canales K cierran significa que hay una conductancia elevada de K durante algún tiempo después de un potencial de acción, y esto puede causar una hiperpolarización posterior que es parcialmente responsable del período refractario relativo. [1] [2] [3]

Revisar xq es corta\_pega

### Electroencefalograma

### Potenciales evocados

## Objetivos

**I. Estudio básico de los principios de los sistemas BCI**

**II. Estudio e identificación de los algoritmos más extendidos de procesado de señal**

**III. Desarrollo de interfaz gráfica para sistema BCI mediante Matlab**

**IV. Implementación de software de procesado de señales de EEG**

## Metodología y Materiales

Matlab

Filtros

ZeroPaading

EEG comercxiales

Hospital gutman

# Desarrollo

Se va a proceder a desarrollar un programa de software que analice los registros EEG a fin de que sea capaz de identificar patrones que indiquen que el sujeto sobre el que se realiza el estudio puede padecer TDAH.

Para ello se utilizara el programa Matlab que nos permite el análisis de la señales y los registros EEG.

# Resultados

# Conclusiones y líneas futuras

## Conclusiones

…

## Líneas futuras

…

# Bibliografía

|  |  |
| --- | --- |
| [1] | European Comisión, «Information Society.». |
| [2] | I. G. B. Service, «La asistencia sanitaria en 2015». |
| [3] | F. Telefónica, «Las TIC en la sanidad del futuro,» Editorial Ariel, 2006. |
| [4] | F. E. d. a. a. d. d. atención, «http://www.feaadah.org/es/sobre-el-tdah/datos-y-cifras.htm,» [En línea]. |
| [5] | C. d. A. t. d. Barcelona, «http://www.cat-barcelona.com/faqs/view/cuantos-ninos-sufren-tdah-en-espana,» [En línea]. |
| [6] | A. I. Papazian O, Evolución de trastorno por déficit de atención, Viguera; 2004.. |
| [7] | M. P., Attention-deficit hyperactivity disorder and life-span development., Br J Psychiatry 2004;. |
| [8] | M. S. F. S. K. K. G. J. M. E. Biederman J, «Impact of adversity on functioning and comorbidity in children with TDAH». |
| [9] | S. TJ, «ADHD and comorbidity in childhood». |
| [10] | H. J. A. W. Dunn D Austin JK, «ADHD and epilepsy in». |
| [11] | R. M. Rangayyan., Biomedical Signal Analysis: A Case-Study Approach., Wiley-IEEE Press, January 2002,. |
| [12] | S. S. e. al., Señales y Sistemas continuos y discretos, Prentice Hall Iberia,, Madrid 1999. |
| [13] | A. Cohen, «Ben-Gurion University. CRC Press LLC.». |