

La estimulación magnética transcraneal (EMT) en la evaluación y el tratamiento del ataque cerebrovascular (ACV)

Transcranial magnetic stimulation (TMS) in the evaluation and treatment of stroke

Gabriel Castillo M., Grégory Alfonso García M., Gustavo Bojacá

RESUMEN

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es en la actualidad el método no invasivo por excelencia para el estudio de las áreas corticales en el cerebro humano, descubriendo procesos neurales en sujetos normales, así como en el tratamiento de enfermedades neurológicas y psiquiátricas refractarias. Su mecanismo de acción se desconoce. La EMT induce estimulación magnética de las neuronas en la corteza cerebral, llegando a ser excitadas, disparando potenciales de acción y liberando neurotransmisores en las neuronas postsinápticas. Esta revisión presenta una descripción general del uso de la TMS en diagnóstico, pronóstico y neurorrehabilitación post ACV.

PALABRAS CLAVES: accidente cerebrovascular (ACV), estimulación magnética transcraneal (EMT), neurología, neuro-rehabilitación.

(Gabriel Castillo M., Grégory Alfonso García M., Gustavo Bojacá. La estimulación magnética transcraneal (EMT) en la evaluación y el tratamiento del ataque cerebrovascular (ACV). *Acta Neurol Colomb* 2009;25:262-266).

SUMMARY

Transcranial magnetic stimulation (TMS) is actually the gold standard non-invasive method to study cortical areas in the human brain in order to recover neural processes in normal human subjects, as well as the treatment of refractory neurological and/or psychiatric conditions. Its mechanism of action is elusive. TMS induces magnetic stimulation of the neuron in the brain cortex, it becomes electrically excited, triggers action potentials and releases neurotransmitter into the postsynaptic neurons. This review presents an overview of the use of TMS in diagnosis, prognosis and post-stroke neurorehabilitation.

KEY WORDS: neurology, neurorehabilitation, stroke, TMS (transcranial magnetic stimulation).

(Gabriel Castillo M., Grégory Alfonso García M., Gustavo Bojacá. Transcranial magnetic stimulation (TMS) in the evaluation and treatment of stroke. *Acta Neurol Colomb* 2009;25:262-266).

Recibido: 30/09/09. Revisado: 9/10/09. Aceptado: 21/10/09.

Gabriel Castillo M., Médico neurólogo. Clínica Reina Sofía. Investigador Asociado. Instituto de Investigación. Fundación Universitaria Sanitas (IIFUS). Organización Sánitas Internacional (OSI). **Grégory Alfonso García M.**, Experto en genética, bioquímica, biología celular y molecular humana, y en farmacología y toxicología humana. Facultad de Medicina, Grupo de Medicina Translacional, Instituto de Investigación Fundación Universitaria Sánitas (IIFUS), Organización Sánitas Internacional (OSI). Docente de la especialización Laboratorio de Inmunología Clínica, Facultad de Ciencias, Pontificia Universidad Javeriana. **Gustavo Bojacá**, Estudiante de enfermería, Fundación Universitaria Sanitas.

Correo electrónico: gabrielcastillo@acnweb.org

Actualización

INTRODUCCIÓN

La estimulación magnética transcraneal (EMT) es un procedimiento neurofisiológico que puede ser aplicado sobre cualquier área de la corteza cerebral, en el cual, por medio de una bobina colocada sobre el cuero cabelludo, se administra un pulso magnético que atraviesa el cráneo y se convierte en impulso eléctrico, el cual va a estimular las neuronas corticales adyacentes (1-4).

La EMT ha ofrecido información de la fisiología cerebral en el ser humano (1, 2) y debido a su capacidad de modificar la plasticidad cortical, se considera una herramienta terapéutica (5).

La EMT está aprobada por la Administración de Drogas y Alimentos (FDA) como tratamiento para la depresión (6), su uso en neurología es de tipo investigativo y ha mostrado beneficios en pacientes con ACV, enfermedad de Parkinson, epilepsia y en medicina del dolor (7). Para su aplicación existen protocolos de bioseguridad (8). Puede ser utilizada en niños (9-10), donde también ha mostrado beneficios clínicos (11-13), incluso en niños con epilepsia (12).

EMT EN EL ESTUDIO DEL SISTEMA MOTOR

Existen tres formas de administrar la EMT: a través de un pulso único (EMTp); mediante un pulso par (EMTpp), en el cual se utiliza un pulso condicionado que permite estudiar la fisiología cortical, y con pulsos repetitivos (EMTr), que modifican la excitabilidad cerebral (1, 2).

En el caso de aplicar la EMTpu sobre el área motora primaria (M1) se produce una contracción muscular contralateral, denominada potencial evocado motor (PEM), que puede visualizarse a través de electromiografía, lo que permite una medición objetiva de su acción (3). La EMTpu sobre M1 permite evaluar la integridad del tracto corticoespinal (Figura 1a).

Con la EMTpp se puede estudiar el tipo de interacciones neuronales que existen dentro de la M1 (intracortical), entre la M1 y otras áreas cerebrales sea ipsilaterales (interregionales) o contralaterales (interhemisféricas), y se han descubierto en el ser humano circuitos corticales inhibitorios y excitatorios (14). Entre ellos es pertinente mencionar la inhibición

intracortical de intervalo corto (IIC) (Figura 1b) y la inhibición interhemisférica (IIH) (14,15).

La EMTr puede modificar la excitabilidad neuronal por medio de procesos de plasticidad cerebral, por lo cual se considera una herramienta terapéutica (5). La aplicación de EMTr de alta frecuencia produce potenciación del impulso neuronal y la EMTr de baja frecuencia ocasiona inhibición (5) (Figura 1c).

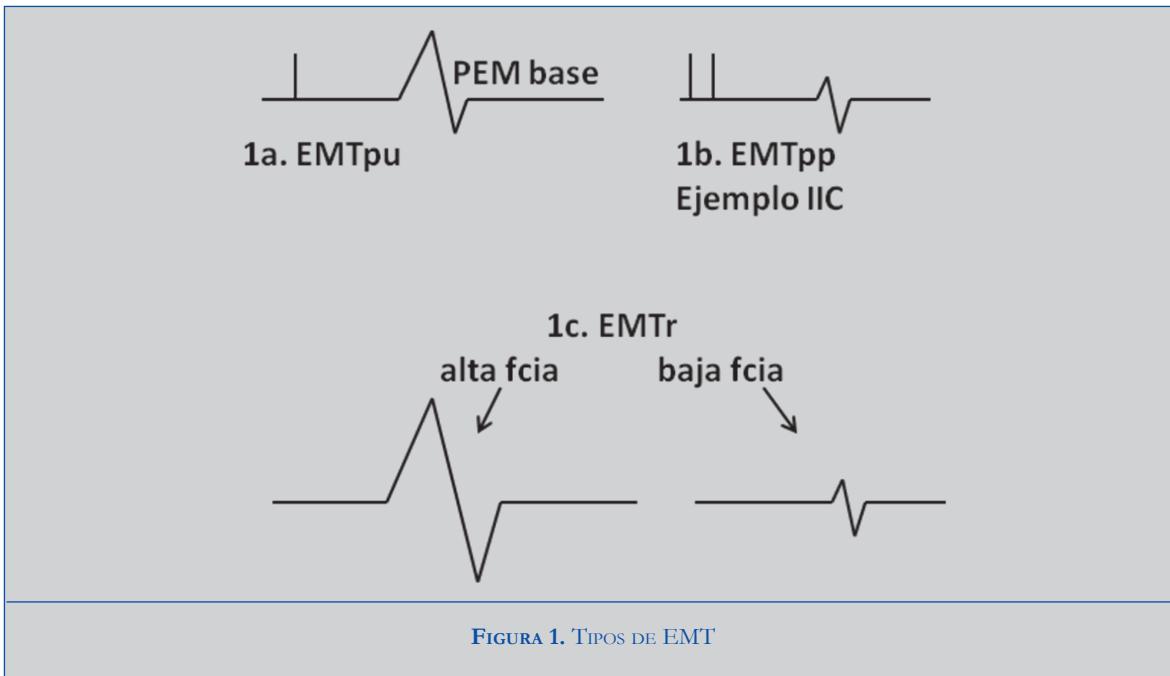
REORGANIZACIÓN CEREBRAL EN EL ACV

Las técnicas de neuroimágenes y de EMT han permitido estudiar la fisiopatología del ACV en los humanos (16-18). Las neuroimágenes han mostrado que en el período temprano del ACV, cuando el individuo intenta realizar el movimiento que ha perdido, se presenta activación cerebral difusa que incluye las áreas motoras tanto primarias como secundarias de ambos hemisferios (16,17). Con el tiempo, y si el paciente presenta recuperación clínica, la activación se restringe al área motora correspondiente a esa extremidad; sin embargo en los pacientes que no presentan mejoría las neuroimágenes continúan demostrando activación difusa (16,17). Es decir que cuando se produce recuperación clínica, la activación difusa es solo transitoria y se manifiesta mientras los mecanismos neurofisiológicos de reorganización entre las diferentes áreas finalmente llevan a la producción de una mayor eficiencia en el remanente del tracto afectado.

Este fenómeno de reorganización también se presenta en la afasia, donde la persistencia de la activación del giro frontal inferior derecho se asocia con pobre recuperación (19). Sin embargo, las neuroimágenes no permiten establecer el tipo de cambios neurofisiológicos que produce el ACV, por lo cual, y para este fin, se utiliza la EMT.

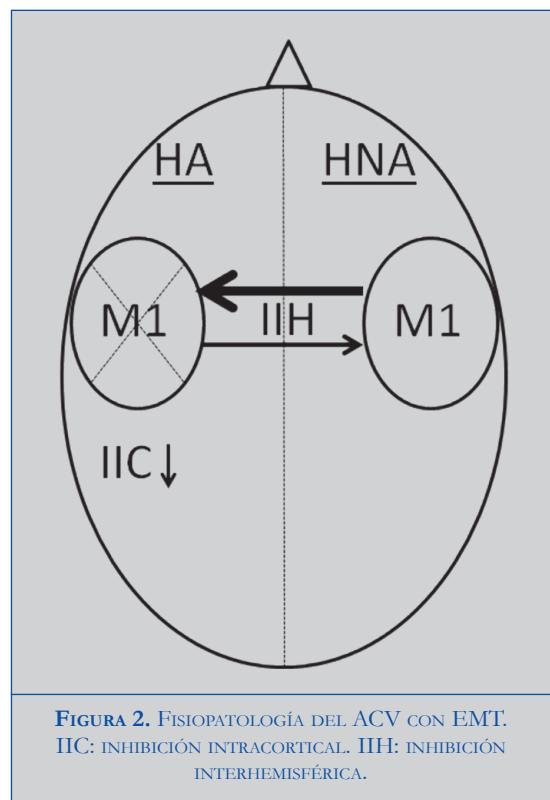
ESTUDIO NEUROFISIOLÓGICO CON TMS EN PACIENTES CON ACV

La EMTpu en el ACV permite establecer pronóstico. En la primera semana post ACV es signo de buen pronóstico la presencia de PEM inducido por la estimulación de M1 del hemisferio afectado (HA) o por la estimulación del área premotora del hemisferio no afectado (HNA) (20).



Se considera que son signos de pobre pronóstico la ausencia de PEM por estimulación del HA y la presencia de PEM como resultado de la estimulación del HNA, con excepción del área PM (20).

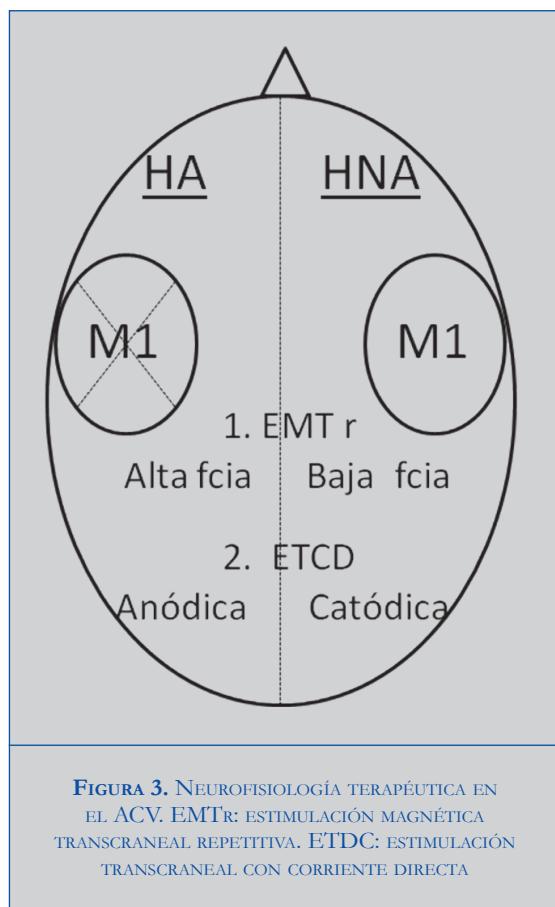
La EMTpp en los pacientes con déficit motor ha mostrado que en M1 del HA se presenta disminución en la IIC, sin importar el grado de recuperación clínica (20). En el HNA la IIC también está disminuida en el estadio inicial del ACV, pero posteriormente, en los pacientes con mejoría clínica se encuentra un aumento en esa inhibición (20). Además hay disminución de la IH que normalmente ejerce el HA sobre el HNA y existe aumento de la IH desde el HNA hacia el HA (21) (Figura 2). Esta última se relaciona de forma adversa con el déficit motor (21). El Grupo de Londres realizó un estudio durante 6 meses utilizando EMTpu y EMTpp y confirmó que la función motora en el ACV durante las tres primeras semanas está relacionada con la integridad del tracto corticoespinal y que la mejoría clínica a los tres meses está así mismo relacionada con el estado de la excitabilidad intracortical, esto lleva a inferir que los procesos de desinhibición en el HA permiten establecer el acceso a circuitos neuronales alternativos produciendo una reorganización cerebral efectiva (18).



NEUROFISIOLOGÍA TERAPÉUTICA EN EL ACV

Existen dos estrategias neurofisiológicas para la recuperación del déficit motor y del lenguaje producido por el ACV (7, 22-24) (Figura 3). La primera consiste en facilitar la excitabilidad de los circuitos intracorticales del HA utilizando la EMT_r de alta frecuencia sobre el HA. La segunda busca disminuir el efecto inhibitorio ejercido sobre M1 del HA, para lo cual se aplica EMT_r de baja frecuencia sobre el HNA. En niños con secuelas de ACV también se ha visto mejoría clínica con el tratamiento de EMT_r (11-13).

Utilizando un planteamiento neuroterapéutico similar se está utilizando la estimulación transcraneal con corriente directa (ETCD), conocida también como polarización cerebral (25), procedimiento que describimos en otro número de esta publicación (26).



CONCLUSIONES

La estimulación magnética transcraneal (EMT) aparece entonces como una verdadera oportunidad de ahondar en el conocimiento de los estados funcionales que establecen las redes neuronales a nivel de corteza cerebral, y es claramente un portal novedoso en el manejo de entidades neurológicas o psiquiátricas. Si bien hicimos énfasis en el diagnóstico y pronóstico en lesiones post ACV, es valioso finalizar mencionando la amplísima utilidad en el diagnóstico y manejo experimental y futuro de cuadros tales como cefaleas (27) e incluso tinnitus (28), y de entidades psiquiátricas y neuropsiquiátricas tales como la depresión (29), el trastorno de ansiedad (30), la esquizofrenia (31), el trastorno de déficit de atención (32,33) y el síndrome de Gilles de la Tourette (34).

POTENCIAL CONFLICTO DE INTERÉS

Los autores manifiestan que no existe ningún conflicto de interés en lo expuesto en este escrito académico.

AGRADECIMIENTOS

Dra. Diana Téllez directora Instituto de Investigación de la Fundación Universitaria Sanitas (Organización Sanitas Internacional).

Dr. Jorge Alberto Restrepo Escobar. Neurólogo Clínico. Docente Universidad El Bosque, Hospital de Santa Clara. Bogotá. Dr. Mauricio Rueda Sánchez. Neurólogo Clínico. Profesor Asociado Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Bucaramanga.

REFERENCIAS

1. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation and the human brain. *Nature* 2000; 406: 147-50.
2. Hallett M. Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neurology* 2007; 55: 187-99.
3. Wassermann EM, Epstein C, Ziemann, eds. Oxford Handbook of Transcranial Stimulation. New York: Oxford University Press; 2008.
4. Núñez LC. Estimulación magnética transcraneana. En: Morillo LE, editor. Guía Neurológica 7. Neuro-electrodiagnóstico. Asociación Colombiana de Neurología; 2005.
5. Cooke SF, Bliss TV. Plasticity in the human central nervous system. *Brain* 2006;129: 1659-73.

6. FDA Center for Devices and Radiological Health. <http://www.fda.gov/cdrh/pdf8/K083538.pdf>
7. Fregni F, Pascual-Leone A. Technology insight: non-invasive brain stimulation in neurology-perspectives on the therapeutic potential of rTMS and tDCS. *Nat Clin Pract Neurol* 2007; 3: 383-93.
8. Wassermann EM. Risk and safety of repetitive transcranial magnetic stimulation: report and suggested guidelines from the international workshop on the safety of rTMS. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1998; 108: 1-16.
9. Garvey MA, Mall V. Transcranial magnetic stimulation in children. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 973-84.
10. Frye RE, Rotenberg A, Ousley M, Pascual-Leone A. Transcranial magnetic stimulation in child neurology: current and future directions. *J Child Neurol* 2008; 23: 79-96.
11. Kirton A, Chen R, Friefeld S, Gunraj C, Pontigou AM, Devebeur G. Contralateral repetitive transcranial magnetic stimulation for chronic hemiparesis in subcortical paediatric stroke: a randomised trial. *Lancet Neurol* 2008; 7: 507-13.
12. Gilbert DL. Low and high-frequency repetitive transcranial magnetic stimulation for the treatment of spasticity. *Dev Med Child Neurol* 2007; 49: 534-538.
13. Bernard TJ, Goldenberg NA, Armstrong-Wells J, Amlie-Lefond C, Fullerton HJ. Treatment of childhood arterial ischemic stroke. *Ann Neurol* 2008; 63: 679-96.
14. Chen R. Interactions between inhibitory and excitatory circuits in the human motor cortex. *Exp Brain Res* 2004; 154: 1-10.
15. Reis J, Swayne OB, Vandermeeren Y, et al. Contribution of transcranial magnetic stimulation to the understanding of cortical mechanisms involved in motor control. *J Physiol* 2008; 586: 325-51.
16. Bütfisch CM, Kleiser R, Seitz RJ. Post-lesional cerebral reorganisation: evidence from functional neuroimaging and transcranial magnetic stimulation. *J Physiol Paris* 2006; 99: 437-54.
17. Ward NS, Cohen LG. Mechanisms underlying recovery of motor function after stroke. *Arch Neurol* 2004; 61: 1844-48.
18. Swayne OB, Rothwell JC, Ward NS, Greenwood RJ. Stages of Motor Output Reorganization after Hemispheric Stroke Suggested by Longitudinal Studies of Cortical Physiology. *Cereb Cortex* 2008; 18: 1909-22.
19. Dombrovsky ML. Maximizing recovery from stroke: new advances in rehabilitation. *Curr Neurol Neurosci Rep* 2009; 9: 41-5.
20. Chen R, Cros D, Curra A, et al. The clinical diagnostic utility of transcranial magnetic stimulation: report of an IFCN committee. *Clin Neurophysiol* 2008; 119: 504-32.
21. Duque J, Hummel F, Celnik P, Murase N, Mazzocchio R, Cohen LG. Transcallosal inhibition in chronic subcortical stroke. *Neuroimage* 2005; 28: 940-46.
22. Hummel FC, Cohen LG. Non-invasive brain stimulation: a new strategy to improve neurorehabilitation after stroke? *Lancet Neurol* 2006; 5: 708-712.
23. Lefaucheur JP. Stroke recovery can be enhanced by using repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS). *Neurophysiol Clin* 2006; 36: 105-15.
24. Martin PI, Naeser MA, Theoret H, et al. Transcranial magnetic stimulation as a complementary treatment for aphasia. *Semin Speech Lang* 2004; 25: 181-91.
25. Schlaug G, Renga V, Nair D. Transcranial direct current stimulation in stroke recovery. *Arch Neurol* 2008; 65: 1571-76.
26. Castillo GA. Polarización cerebral: una opción terapéutica. *Acta Neurol Colomb* 2008; 24: 91-92.
27. Miskov S. Neurophysiological methods in headache diagnosis. *Acta Med Croatica* 2008; 62: 189-96.
28. Kleinjung T, Vielsmeier V, Landgrebe M, Hajak G, Langguth B. Transcranial magnetic stimulation: a new diagnostic and therapeutic tool for tinnitus patients. *Int Tinnitus J* 2008; 14: 112-28.
29. López-Ibor JJ, López-Ibor MI, Pastrana JI. Transcranial magnetic stimulation. *Curr Opin Psychiatry* 2008; 21: 640-4.
30. Pallanti S, Bernardi S. Neurobiology of repeated transcranial magnetic stimulation in the treatment of anxiety: a critical review. *Int Clin Psychopharmacol* 2008; 24: 163-73.
31. Zaman R, Thind D, Kocmru M. Transcranial magnetic stimulation in schizophrenia. *Neuro Endocrinol Lett* 2008; 29 Suppl. 1: 147-60.
32. Schneider M, Retz W, Freitag C, Irsch J, Graf P, Retz-Junginger P, et al. Impaired cortical inhibition in adult ADHD patients: a study with transcranial magnetic stimulation. *J Neural Transm* 2007; Suppl.: 303-9.
33. Hoeppner J, Neumeyer M, Wandschneider R, Herpertz SC, Gierow W, Haessler F, et al. Intracortical motor inhibition and facilitation in adults with attention deficit/hyperactivity disorder. *J Neural Transm* 2008; 115: 1701-07.
34. Orth M, Rothwell JC. Motor cortex excitability and comorbidity in Gilles de la Tourette syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80: 29-34.