

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

LA ELECTROENCEFALOGRAFIA EN EL ESTUDIO DE PACIENTES ESQUIZOFRENICOS

JOSÉ DORAZCO-VALDÉS *

El examen de 40 enfermos psicóticos crónicos y agudos con edades variables deja ver que, independientemente de la edad y del tiempo de evolución, se pueden separar dos grandes grupos: uno, con electroencefalograma anormal, que en general corresponden a los de catatonía y hebefrenia, anormalidad que aun cuando evidente en fases intercríticas, se acentúa en las fases de agudización clínica. El otro grupo, que nos parece más importante para metodología de diagnóstico, especulaciones de fisiopatología y de pronóstico, es el de psicóticos con EEG normal. Se infiere en el presente trabajo y de acuerdo con la literatura revisada, que el disturbio en las psicosis con EEG normal, radica en el sistema límbico y en las estructuras encargadas de las funciones perceptivo-exploratorias en su acepción más amplia. Al valorar esta normalidad mediante la inyección endovenosa de amfetamina, se aprecia la persistencia de dicha normalidad en las psicosis endógenas; dato que es muy importante para ratificar el diagnóstico y para consideraciones de pronóstico. Como en general hay mejoría clínica al empeorarse el EEG, debe buscarse un procedimiento físico o farmacológico

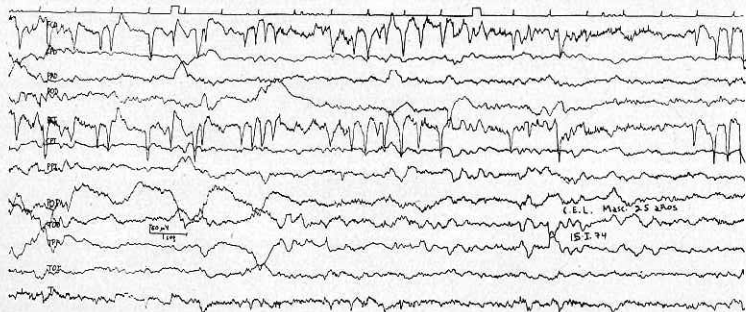
* Hospital Civil y Universidad de Guadalajara, Jal.

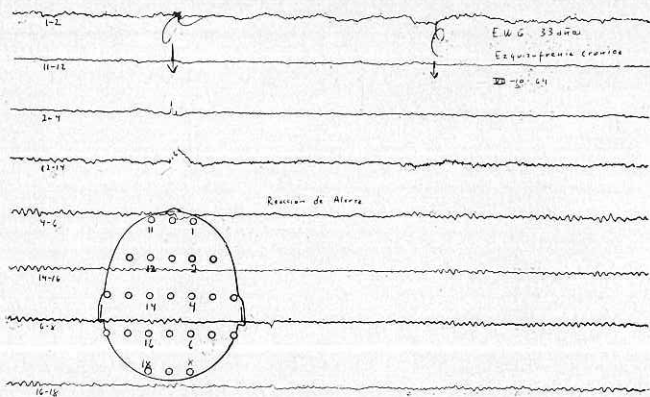
que provoque y mantenga dicha anomalía bioeléctrica que, al menos teóricamente, reflejaría una mejor evolución de estos enfermos.

Al revisar la literatura sobre las características del electroencefalograma (EEG) en la esquizofrenia, queda la impresión de que un gran porcentaje de cuadros psicóticos cursan con un EEG normal,¹ lo que induce a consideraciones taxonómicas y de fisiopatología. Debe tenerse en cuenta, para hacer la correlación electroclínica en estos trastornos, que el registro puede variar dependiendo de la fase clínica en que se practique, tal como sucede en aquellos enfermos con psicosis epiléptica en los que, durante el brote psicótico, se observa una normalización forzada del EEG.² Por tanto, son necesarios estudios longitudinales con observación clínica suficientemente satisfactoria para ratificar la impresión diagnóstica inicial y para ver la respuesta al tratamiento, así como para excluir, por los exámenes pertinentes, la posibilidad de algún factor orgá-

nico como causa del cuadro psiquiátrico.³ Es oportuno recordar también, para la correlación entre los aspectos EEG y la fisiopatología que nos ocupa, las características y limitaciones de la técnica EEG convencional, pues debido a la ubicación de los electrodos sobre el cráneo (electrodos percutáneos), muchas de las variaciones normales y anormales del funcionamiento encefálico pasan inadvertidas en el registro convencional.⁴ El empleo de sustancias farmacológicas que activan los brotes psicóticos aporta una dimensión dinámica para las especulaciones concernientes a la fisiopatología. En este terreno, se ha empleado el metilfenidato como activador de los brotes psicóticos, con aplicaciones al estudio clínico;⁵ la revisión de referencia comprende observaciones durante más de 14 años con correlación electroclínica longitudinal, utilización de la prueba de amfetamina por vía venosa y la comparación con lo observado bajo la acción de otras drogas psicoticomiméticas.^{6, 7}

1. En los canales 1 y 5 se ven potenciales muy amplios, persistentes, de frecuencia irregular causados por parpadeo muy marcado. Corresponde a una fase inicial de psicosis con gran excitación. Al haber mejoría clínica, desaparecen.





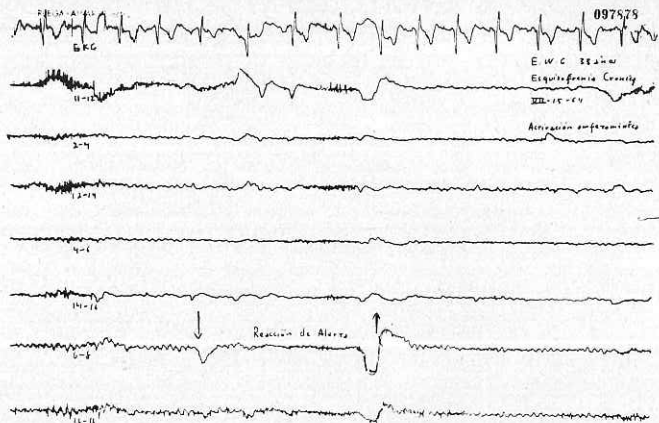
Material y discusión

La mayoría de los pacientes estaban entre el segundo y el tercer decenio de la vida cuando se inició el estudio; correspondían 32 al sexo masculino y 8 al femenino. El inicio del trastorno se remontaba entre 2 meses y 12 años a la fecha en que se hizo la primera valoración electroclínica. El diagnóstico final fue de esquizofrenia paranoide en 19; indiferenciada en 12; hebefrénica en 6; y catatónica en 3.

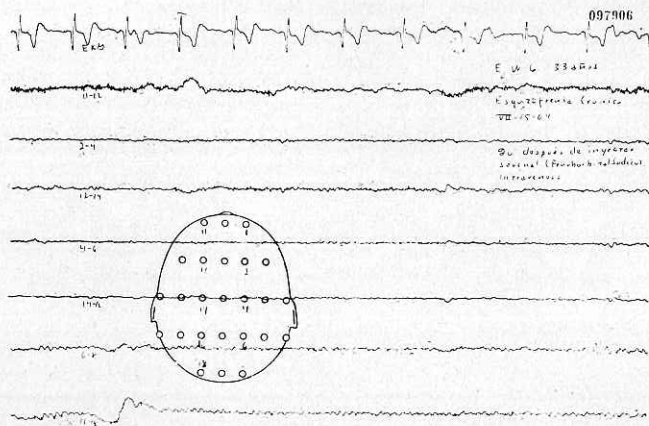
Dado que un grupo considerable de pacientes psicóticos cursan con EEG normal, y que el registro rutinario de superficie está conformado en gran parte por la actividad eléctrica cortical,⁴ cabe pensar, de acuerdo al material que nos ocupa, que hay variedades de esquizofrenia en las que la neocorteza no participa o sólo lo hace de manera secundaria en la fisiopatología del disturbio; cabe pensar, así mismo, que en tales casos la mayor alteración se ubica en formaciones neurológicas subcorticales. Son ilustrativos en este sentido, los trabajos de Heath y Walter⁸

2 Cuadro con esquizofrenia paranoide con EEG normal. Nótese una buena reacción de alerta.

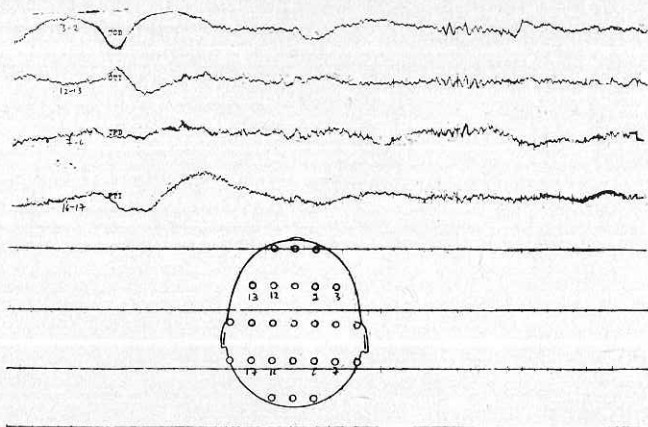
quienes estudiaron, con electrodos implantados en profundidad, un grupo de enfermos psicóticos bajo la acción de mezcalina, bufotenina, LSD y durante la verbalización de vivencias con carga afectiva. En tales circunstancias observaron descargas de onda lenta y espiga en los núcleos septales, amígdala y en el hipotálamo ventral, las que desaparecieron al remitir el brote psicótico. Aunque los electrodos profundos registraron tales descargas, el EEG rutinario no se modificó. En el material de esta comunicación se utilizó la prueba de la amfetamina endovenosa y, en algunos casos, el registro bajo la acción de LSD, mezcalina y marihuana. Los tres primeros productos, sobre todo la amfetamina, por la facilidad en su aplicación aun sin la cooperación del paciente, permitieron ver que en los pacientes con EEG normal antes de la prueba farmacológica, la administración de la sustancia no provocó cambios del registro; sólo con el



3 Activación amfetamínica; se ve que el modelo normal persiste acelerándose la frecuencia cardíaca registrada en el canal 1.



4 La inyección de fenobarbital abate clínicamente el cuadro sin modificar el EEG. La frecuencia cardíaca se hace lenta.



LSD se notó un discreto aceleramiento de las ondas cerebrales sin perderse el modelo estadísticamente considerado como normal. La inyección de fenobarbital endovenoso para yugular el brote amfetamínico tampoco alteró al EEG. Cabe mencionar en este momento la prueba de activación del brote psicótico con metilfenidato,⁵ cuyos autores inclusive utilizan para activar aquellos casos de psicosis no bien definidas, con la intención de exagerar sus características y así facilitar el diagnóstico. Sabido es que este grupo de sustancias actúan en el sistema límbico y en la formación reticular con acción secundaria en el manto cortical, experiencias todas que concuerdan con las ya mencionadas por Heath y Walter.⁸

Por razones no conocidas hasta la fecha, se ha visto que los enfermos con EEG normal tienden a la cronicidad y que el tratamiento en general modifica poco su actividad eléctrica cerebral, razón por la que se ha llamado a estos registros "EEG

5 Esquizofrenia catatónica con anomalía difusa de brotes theta. Este es el tipo de anomalía más frecuente, sobre todo en fase intercrítica.

hipernormales".¹ En trabajos orientados al análisis de la frecuencia del EEG de los esquizofrénicos, se ha visto que la mayoría, como se menciona más arriba, muestran un EEG normal con exceso de ondas alfa, por lo que se ha considerado a estos disturbios como un síndrome de bio-ritmo alfa.⁹ Puesto que se ha relacionado al ritmo alfa con la vigilia de reposo en su sentido más amplio,⁴ es de pensarse que la esquizofrenia y en general las psicosis con EEG normal sean condiciones en donde se disocian los generadores del ritmo alfa de otras estructuras encargadas de procesos psicológicos superiores, como sería el sistema de la experiencia consciente (SEC), de Hernández-Peón,¹⁰ situado hacia la parte alta del tallo cerebral y del sistema límbico.

Ya que se ha interpretado al EEG como la manifestación de la actividad de un

sistema, que en conjunto puede fluctuar, al igual que la unidad neuronal, en el grado de excitabilidad, dicho proceso puede ser cambiado por un impulso aferente transitorio, que permita al sistema restablecer lentamente sus condiciones de reposo o los mecanismos que se oponen a la reactividad.¹¹ Por tanto, teniendo en cuenta los factores genéticos de la esquizofrenia^{12, 2} se dedujo que tanto los aspectos clínicos, como los bioeléctricos de este padecimiento con EEG "hipernormal", sean la manifestación de sistemas biológicos rígidos, inútiles por tanto para una satisfactoria adecuación al ambiente.

REFERENCIAS

1. Igert, C. y Lairy, G. C.: *Prognostic evolution of the EEG in schizophrenia*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 14:147, 1962.
2. Bruens, J. H.: *Psychoses in epilepsy*. En: *Handbook of Clinical Neurology*. O. Magnus y A. M. Lorentz de Hass (Eds.). Amsterdam, North Holland Publishing Co. 1974, p. 593.
3. Dorazco-Valdés, J.: *El electroencefalograma en medicina general*. Revista Médica del Sanatorio Guadalajara (Méx.) 5:37, 1972.
4. Laidlaw, J. y Stanton, J. B.: *Technique of the EEG in clinical practice*. Edimburgo y Londres. E. & S. Livingston Ltd. 1966.
5. Janowsky, D. S.; Khaled El-Yousef, M.; Davis, J. M. y Sekerke, H. J.: *Provocation of schizophrenic symptoms by intravenous administration of methylphenidate*. Arch. Gen. Psychiat. 28:185, 1973.
6. Dorazco-Valdés, J.: *Algunos aspectos electroencefalográficos en las psicosis*. Presentado en: II Congreso Nacional de Ciencias Neurológicas y Psiquiátricas. México, D. F., 1962.
7. García-Mojica, G. y Dorazco-Valdés, J.: *Correlación electroclínica en las psicosis*. Tesis recepcional. Facultad de Medicina. Universidad de Guadalajara, 1964.
8. Heath, R. y Walter, M.: *Evaluation of seven years experience with depth electrode studies in human patients. Electrical studies on the unanesthetized brain*. E. R. Ramey y D. O. Doherty (Eds.). Nueva York, Paul B. Hoeber Inc., 1960, p. 214-240.
9. Giantrapani, D. y Kayton, L.: *Schizophrenia and EEG spectral analysis*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 36:377, 1974.
10. Hernández-Peón, R.: *Una teoría neurofisiológica de los procesos psicóticos conscientes e inconscientes*. Rev. APAL 1:23, 1966.
11. Towe, A. L.: *Cerebral cortex in general: Neurophysiology of behaviour*. T. C. Ruch, H. D. Patton, J. W. Woodbury y A. L. Towe (Eds.). Filadelfia, W. B. Saunders Co. 1965, p. 455-464.
12. Weiner, H.: *Schizophrenia III Etiology. Comprehensive text book of Psychiatry*. A. M. Freedman y H. I. Kaplan (Eds.). Baltimore, The Williams & Wilkins Co. 1967, p. 613-620.