

CONTRIBUCIONES ORIGINALES

**EVOLUCION ELECTROENCEFALOGRAFICA
Y SU CORRELACION CLINICA EN LOS PACIENTES
TRATADOS CON ELECTROCHOQUES**

JOSÉ DORAZCO-VALDÉS * y RAFAEL E. GALINDO-JIMÉNEZ *

En un grupo de 30 enfermos psicóticos, muchos de ellos con electroencefalograma "normal", se observó que los cambios producidos por la terapéutica electroconvulsivante (TEC) fueron variables. En unos se produjo actividad lenta de voltaje elevado, cuya persistencia estuvo en relación directa con el grado de mejoría a corto y largo plazo, y en otros abatimiento del voltaje de las ondas cerebrales, lo que se considera como respuesta paradójica. En los casos de menor respuesta a la TEC, el EEG mostró tendencia a readquirir su modelo normal, a veces unos minutos u horas después de la TEC, lo que configuró una gráfica que denominamos en "escalopa", por la alternancia de registros de voltaje elevado y lento con los de modelo normal. La respuesta paradójica semejó a la provocada por la benzodrina después de la TEC.

El análisis de los datos induce a pensar que la acción favorable o desfavorable de la TEC no guarda relación directa con la provocación de crisis convulsivas.

* Hospital Civil y Universidad de Guadalajara, Jal.

Se ha visto^{1, 2} que algunos trastornos psicóticos cursan con EEG normal, lo que en general coincide con una mala evolución. A estos registros se les ha denominado rígidos e "hipernormales". Es de suponerse que la terapéutica electroconvulsivante (TEC) produzca cambios diferentes a los psicofármacos, por lo menos en la fase aguda del tratamiento. Por ejemplo, con la TEC unihemisférica se han producido cambios focales en el EEG, y al aplicarlo en el hemisferio cerebral menor se ha observado un fenómeno clínico semejante al Magnus-Klein.³ Ha habido discrepancia en cuanto a si los cambios producidos en el EEG dependen de la frecuencia con que se aplique la TEC,⁴ pero predomina la impresión de que el EEG se hace lento en relación directa con la mejoría clínica en el transcurso de esta terapéutica.^{1, 5} En esta revisión se intenta hacer un

análisis de los cambios del EEG, lo más cercano posible a la aplicación de la TEC, para intentar algunas especulaciones sobre su fisiopatología.

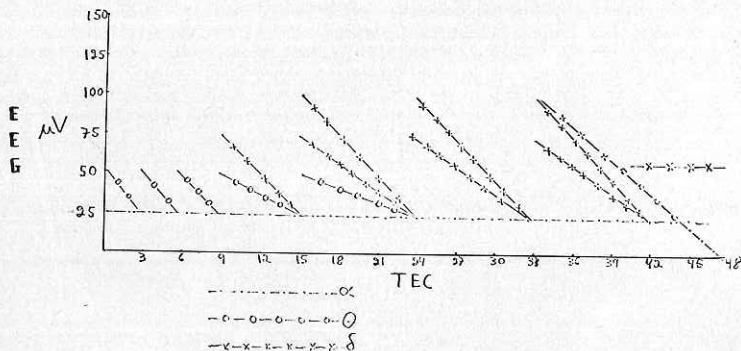
Material

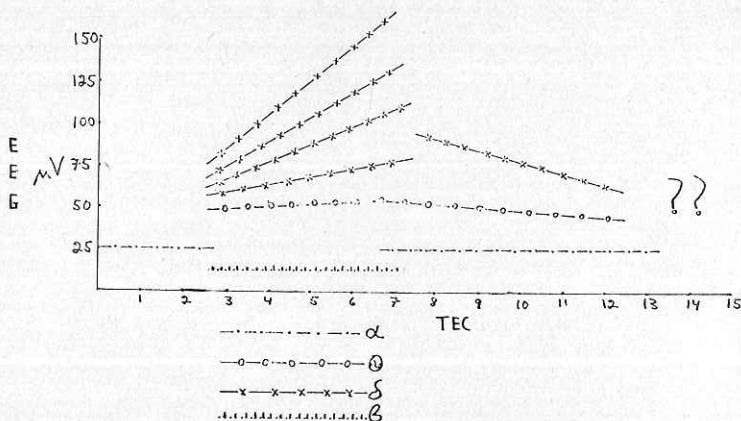
Se aplicaron series de 10 a 15 TEC, la mitad de los cuales no habían recibido tratamiento de ningún tipo. Fueron 16 mujeres y 14 varones. El tiempo entre el inicio de la enfermedad y el primer examen varió entre 30 años, en los enfermos previamente tratados, a 2 semanas. El mayor número de casos sufría esquizofrenia paranoide y hebefrénica en ambos grupos.

Método

Se aplicaron series de 10 a 15 TEC, y se realizó estudio clínico y de EEG antes de cada sesión, al terminar la serie y después a los 15, 30, 60, 90 y 120 días, por lo que algunos enfermos llegaron a tener hasta 35 EEG. En ningún enfermo se observaron secuelas físicas o convulsivantes.

1. La esquematización de las frecuencias theta (-o-o-o-o-) y las delta (-x-x-x-), muestra que si bien puede haber cambios a partir del primer electrochoque, éstos se acentúan entre la cuarta y séptima aplicación, para luego declinar hacia la normalidad o persistir en el rango de theta.





Resultados

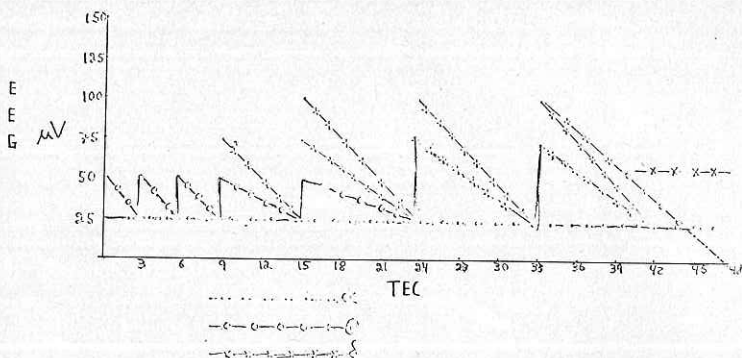
Los cambios más constantes del EEG, constituidos por ondas lentas de voltaje elevado, se incrementaron a partir de la sexta aplicación de TEC, y en algunos enfermos se presentó una reacción "paradójica" pues se abatió el voltaje del EEG en vez de aumentar; es decir, no se observaron cambios que reprodujesen a los de la convulsión tónico-clónica idiopática o metrazólica. La menor modificación del EEG en el curso de la TEC y la respuesta "paradójica" se vieron en los casos de peor evolución (fig. 1 y 2).

Discusión

Se ha correlacionado la producción de actividad lenta en el EEG con la buena respuesta clínica;^{1, 5} la actividad lenta es debida probablemente a cambios metabólicos, ya que se han encontrado modificaciones en los niveles de triptofano y elevación de la síntesis de serotonina,⁶ en estudios que han sugerido modificaciones

2 Tanto para los casos de evolución favorable a corto o largo plazo (señales de frecuencia theta y delta), como en la respuesta paradójica, los mayores cambios ocurren entre la cuarta y la séptima sesión. La respuesta lenta es de diverso voltaje de una a otra sesión de TEC y depende de cada enfermo.

en la barrera hematoencefálica para explicar la reversibilidad de los cambios del EEG, y el hecho de que al utilizar cocaína marcada para analizar estos mecanismos, se observa que se concentra más en la corteza cerebral que en la sangre circulante.⁷ El estudio EEG inmediato, antes y después de la TEC, permitió ver que en los casos de respuesta paradójica, con abatimiento del voltaje post TEC, el EEG previo a la subsecuente sesión ya había recuperado su aspecto normal; esto indujo a pensar que los mecanismos de la TEC no dependen necesariamente de la provocación de convulsiones.⁸ La respuesta paradójica en la fase post TEC semeja a los cambios del EEG provocados con la inyección de benzedrina,⁹ la que abate el voltaje del registro y prolonga el estado con-



3 Otra de las formas de respuesta consiste en que la lentitud y aumento de voltaje producido por la TEC desaparece durante las 24 ó 48 horas siguientes, volviendo a repetirse la secuencia con cada electrochoque, lo que da la gráfica en "escalopa".

fusional. Esto sugiere que tal modelo de respuesta se debe a una sobre activación de la formación reticular, manifestada por la desincronización del EEG, contrapuesta a la acción sincronizadora en el registro lento de voltaje amplio. En el grupo analizado se pudo ver la existencia de confusión mental después de la TEC, tanto si el EEG mostraba aumento del voltaje como si había respuesta paradójica. Si bien hubo algunas asimetrías en el EEG, por lo común los cambios fueron difusos, bilaterales y sincrónicos, lo cual, aunado a los informes de que con estimulación por sustancias psicoticomiméticas o en brotes psicóticos espontáneos, se provocaron descargas septales o amigdalinas sin modificación del EEG epicraneal,¹⁰ y de que la inyección de mescalina en la fase post TEC cuando el EEG ya estaba normal, reproducía el trastorno psicótico,¹¹ indujo a pensar que la acción de la TEC, refe-

rente a los aspectos electrofisiológicos, sea predominantemente sub-cortical, aunque no ha sido posible discriminar el porqué de estos diferentes modelos de respuesta encefálica ante una misma estimulación eléctrica. Es decir, no se sabe qué estructuras facilitan los cambios lentos del EEG en los cuadros con mejor evolución, y cuáles otras preservan la "hipernormalidad" del trazo² o dan la respuesta paradójica en aquellos de peor evolución, según se encontró en esta revisión. A este respecto, la alternancia de EEG normal espontáneo con el EEG lento o de modelo paradójico en la fase inmediata post TEC y que se normalizó a las pocas horas de dicha aplicación, configura un trazo de altas y bajas del voltaje que se denominó gráfica en escalopa (fig. 3). El comportamiento electroclínico, en el grupo analizado no exhibió una relación estrecha con la edad de los enfermos.

REFERENCIAS

1. García Mojica, G. y Dorazco-Valdés, J.: *Correlación electroclínica en las psicosis*. Tesis recepcional. Facultad de Medicina, Universidad de Guadalajara, 1964.

2. Igert, C. y Lairy, G. C.: *Prognostic evolution of the EEG in schizophrenics*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 14:147, 1962.
3. Blaurock, M. F.; Lorimer, F. M.; Segal, M. M. y Gibbs, F. A.: *Focal electroencephalographic changes in unilateral electric convulsion therapy*. Archives of Neurology and Psychiatry, 64:220, 1950.
4. Callaway, E. y Baoucher, F.: *Slow wave phenomena in intensive electroshock*. EEG and clinical Neurophysiol. 2:157, 1950.
5. Fink, M. y Green, M. A.: *Electroencephalographic correlates of the electroshock process*. Disease of the Nervous System, 19:227, 1958.
6. Tagliamonte, A.; Tagliamonte, P.; Di Chiars, G.; Gessa, R. y Gessa, L. E.: *Increase of brain triptophan by electroconvulsive shock in rats*. J. Neurochem. 19:1509, 1972.
7. Aird, R. B.; Strait, L. A.; Pace, J. W.; Hrenoff, M. K. y Bowditch, S. C.: *Neurophysiological effects of electrically induced convulsion*. Arch. Neurol. Psych. 75:371. 1956.
8. Brill, N. O.; Crompton, E.; Crayson, H. M.; Hellman, L. I. y Richards, R. A.: *Relative effectiveness of various components of electroconvulsive therapy. An experimental study*. Arch. Neurol. Psych. 81:627, 1959.
9. Lennox, M. A.; Ruch, Th. C. y Guterman, B.: *The effect of benzedrine on the post-electroshock EEG*. Electroenceph. Clin. Neurophysiol. 13:63, 1951.
10. Heath, R. R. y Mickle, W. A.: *Evolution of seven years experience with depth electrode studies in human patients*. Electrical studies on the unanesthetized brain. Ramey, R. y O'Doherty, D. S. (Eds.). Nueva York, Hoeber Inc., 1962, pp. 214-242.
11. Denber, H. C. y Merlis, S.: *Studies on mescaline. I. Action in schizophrenic patients. Clinical observations and brain wave patterns showing effects before and after electrical convulsive treatments*. Psychiatric quarterly. 29:341, 1955.

SOBRE LA OBESIDAD

Penetrado de estas verdades fisiológicas, y convicto por experiencia de que los alimentos feculentos son los más á propósito para el *engorde* en la especie humana y en los animales granívoros y herbívoros, creo que impunemente se les pueda privar de las materias harinosas y crasas sin perturbar por eso el orden instituído por Dios para el mantenimiento de la vida y de la armonía que estableció cuando el mundo y cuanto existe, incluso el hombre, salió de sus manos omnipotentes y providentes. Si la economía, privada de alimentos sacarinos, crasos y amiláceos, ha la facultad de hacer los que necesita, valiéndose de reacciones químicas más o menos complexas; si por medio de estos recursos transformadores, se establecen los depósitos de reserva necesarios indispensables para el fiel y exacto desempeño de las funciones orgánicas, de cuyo conjunto armónico resulta la vida fisiológica... (Juan María Rodríguez: *Algo observado en México acerca de la influencia que la obesidad ejerce en la menstruación, concepción, embarazo, parto y puerperio*. GAC. MÉD. MÉX. 26:311, 1891.)