

ENCEFALOPATIAS DISFUNCIONALES Y TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

Prof. Agdo. Dr. Mario Orrego Bonavita

Presentado en: Academic Meeting (World Federation of Societies of Biological Psychiatry). III Congreso Paraguayo de Psiquiatría Biológica (SPPB). Noviembre 2000, Asunción, Paraguay. Encefalopatías Disfuncionales y Trastornos Psiquiátricos (Disritmias Cerebrales).

Trabajo en prensa para publicación en la Revista de la Sociedad de Psiquiatría Biológica del Uruguay.
--

INTRODUCCIÓN

***Fundamentos
Nomenclatura
Definición
Clasificación
Modelos I-II-III***

Fundamentos

El diagnóstico de las enfermedades mentales sigue siendo clínico-fenomenológico, basándose en la historia clínica y el examen psicopatológico.

A pesar de disponer de criterios clínicos diagnósticos, operativos y consensuados (CIE-10, DSM-IV) que han aportado mayor validez y fiabilidad diagnóstica, no existen todavía clasificaciones integradas en comorbilidad, que den lugar a los desarrollos de los últimos cincuenta años en el área especializada de las encefalopatías.

En el momento actual existe certidumbre de que la dimensión biológica siempre se encuentra implicada en alguna medida en las manifestaciones psicopatológicas de estas poblaciones, y que algunos trastornos psiquiátricos que padecen se deben en su mayor parte a la disfunción cerebral.

Uno de los retos de la psiquiatría actual en materia de trastornos psiquiátricos en el curso de encefalopatías, consiste en identificar marcadores biológicos que permitan objetivar el diagnóstico acerca de situaciones clínicas complejas, y predecir la respuesta al tratamiento.

Esa necesidad determina que las técnicas de indagación funcional (EEG cualitativo, EEG cuantitativo, SPECT) sean instrumentos óptimos para el estudio de estos trastornos psiquiátricos, dado el conocido paralelismo entre función neuronal, metabolismo, actividad electrofisiológica y flujo sanguíneo cerebral.

Los estudios paraclínicos ofrecen entonces potencialmente un considerable aporte de conocimientos, en la investigación de la etiopatogenia y fisiopatología de estas poblaciones comórbidas.

Nomenclatura, Definición y Clasificación⁽¹⁾

La nomenclatura y los conceptos médicos implicados en la denominación Encefalopatías Disfuncionales son elaboraciones del autor.

Las Encefalopatías Disfuncionales comprenden trastornos psiquiátricos secundarios, debidos a disfunciones transitorias o prolongadas de grupos neuronales, que alteran el funcionamiento cerebral global, ya sea de modo directo por su ubicación en estructuras claves del procesamiento psíquico, o indirecto al incidir en ellas por propagación desde lugares distantes del SNC.

Son enfermedades neuropsiquiátricas, de diagnóstico clínico psiquiátrico electrofisiológico, siendo su expresión clínica comportamental.

La disritmia cerebral subyacente (actividad paroxística y/o lenta) sugiere la naturaleza etiopatogénica prevalente del fenómeno.

Hemos identificado tres patrones clínico-electroencelelográficos:

- Modelo I - Trastornos psiquiátricos asociados a epilepsia activa.
- Modelo II - Trastornos psiquiátricos asociados a epilepsia inactiva.
- Modelo III - Trastornos psiquiátricos no asociados a epilepsia

Comparten características comunes en el perfil de eventos clínicos:

Experimentan refractariedad terapéutica del trastorno psiquiátrico a la aplicación de los tratamientos psiquiátricos convencionales (psicofármacos, ECT, psicoterapia).

No se benefician con los efectos primarios (considerados terapéuticos) de los psicofármacos, y desarrollan intensos efectos secundarios (considerados tóxicos), aún a bajas dosis, fenómeno característico que denominamos “vulnerabilidad tóxica”.

Desarrollan complicaciones evolutivas en las primeras sesiones de ECT (confusión, estupor, coma) o secuelas cognitivas perdurables (mayor a seis meses).

Tienen respuesta mala o paradójal a terapéutica psicosocial descontextualizada de la dimensión biológica; es crucial su utilidad en la convalecencia, pero en programa de diseño integral biopsicosocial, con psicoeducación y asistencia familiar de enfoque sistémico.

Por el contrario, mejoran con el tratamiento fisiológico básico, de timorreguladores de acción anticomial (CBZ-Oxcarbamecepa, VAL-Divalproato, Lamotrigina, Topiramato, Gabapentina) y benzodiazepinas (Clonazepam, Diazepam, Midazolam)

Modelo I de Encefalopatía Disfuncional⁽¹⁾

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Se manifiesta de manera alternativa, como epilepsia y eventualmente trastorno psiquiátrico, con diversa actividad de descompensación neurológica (aparición de crisis epiléptica) y psiquiátrica (incidente intracrítico, postcrítico o intercrítico).

El diagnóstico de epilepsia es fundamentalmente clínico; el criterio internacional plantea como fundamental la anamnesis, a través de la indagación del paciente, los familiares y el entorno, respecto de las crisis ocurridas.

El registro EEG de la actividad paroxística sola no constituye diagnóstico, pero como hay crisis comiciales amnésicas, hípnicas, y otras subclínicas, que suelen pasar desapercibidas o no son identificadas como tales, el EEG resulta muy útil para orientación general.

La identificación de paroxismos al EEG resulta crucial para localizar generadores de disfunción focal, y promover rigor en el procesamiento científico de la información, la observación evolutiva y la revisión de datos.

El EEG de superficie es la mayor parte de las veces patológico en estas poblaciones, evidenciándose actividad paroxística y/o actividad lenta.

Este Modelo se encuentra bien identificado en la literatura científica.

Comprende a las clásicas psicosis ictales, postictales e interictales (psicosis epilépticas), pero además a otros trastornos psiquiátricos denominados similares, en el sentido de que no son síndromes primarios sino secundarios.

Las psicosis ictales y las psicosis postictales, tienen una comorbilidad relacionada bien establecida, confirmada desde hace muchos años.

Las psicosis interictales (psicosis esquizofrenosímiles, paranoides y afectivas) tienen una comorbilidad de fisiopatología compartida, pero controversial en la atribución de correlación causal; su discernimiento se mantiene aún en discusión.

Modelo II de Encefalopatía Disfuncional⁽¹⁾

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia inactiva

Se manifiesta exclusivamente como trastorno psiquiátrico en personas que poseen el antecedente alejado de epilepsia neurológica, con una media estimada de catorce años de intervalo, entre el inicio de la epilepsia clínica y la aparición de trastornos que motivan la consulta médico psiquiátrica. Se trata al parecer de una única enfermedad, en dos fases, de comienzo neurológico y evolución psiquiátrica. La epilepsia fue tratada con éxito, pero a los años, luego de un período de latencia variable, y sin mediar recidiva de crisis comiciales, aparecen los trastornos psiquiátricos. Las alteraciones en el registro del EEG son menos frecuentes que en el subtipo activo, pero no necesariamente menos importantes cuando se encuentran presentes. Se registra actividad paroxística y/o actividad lenta focales en el EEG cualitativo. El análisis mediante EEG cuantitativo marca característicamente la disfunción neuronal en la mayor parte de los casos con enlentecimiento anterior bilateral (hipofrontalismo).

Este Modelo no se encuentra bien identificado en la literatura científica.

La relación etiopatogénica se presenta -al igual que en los trastornos interictales del subtipo anterior- controversial, en un rango variable, con sesgos psiquiátricos generalistas (exclusión de correlación) o de alta especialización neuropsiquiátrica (inclusión de correlación); recordemos aquí que la clasificación internacional no integra entre sus categorías la comorbilidad, y recomienda que los pacientes reciban diagnósticos independientes. La tendencia clínica tradicional dominante contemporánea ha sido de desconocimiento de la dimensión biológica de estas entidades, con el consecuente sobrediagnóstico de trastornos psiquiátricos primarios y yatrogenia. Es obvio que el discernimiento ha de proceder de las evidencias emergentes durante la prueba de realidad de las hipótesis en el consciente, cauto y sobrio desempeño clínico.

Modelo III de Encefalopatía Disfuncional⁽¹⁾

Trastorno psiquiátrico no asociado a epilepsia

Abarca aquellas Encefalopatías Disfuncionales a manifestación exclusiva de trastorno psiquiátrico, sin antecedentes clínicos de epilepsia, y ni siquiera de crisis aisladas o febriles, pero portadoras de anomalías en el EEG cualitativo (actividad paroxística y/o lenta focales) y cuantitativo (enlentecimiento regional, a predominio anterior) semejantes a las del Modelo II.

La indagación recurrente en la anamnesis a través del tiempo o el examen exhaustivo de las historias clínicas de época, revelen trastornos circunstanciales asociados a exámenes médicos tempranos de rutina (signos de inmadurez) o incidentes médicos sin identificación definida (síntomas aislados).

Las alteraciones aparecen en curso agudo o como secuelas, en contexto de agravio del SNC por compromiso tóxico, infeccioso, metabólico, anoxo-hipoxico, traumático, isquémico o inmunitario.

Se refieren ocasionales anécdotas, ilustrativas de disfunciones cognoscitivas o comportamentales.

En oportunidades se detectan desfasajes del desarrollo, con disminución transitoria o permanente de capacidades adquiridas, reacciones catastróficas a situaciones de fracaso en el desempeño, aparición de irritabilidad, explosiones de ira, y descontrol afectivo emocional, a pesar del remanente de cognición conservada.

Las anomalías EEG señalan genéricamente secuelas de agravio, con patrones focales o regionales semejantes al Modelo II, y a veces enlentecimiento difuso (aumento de las frecuencias theta y delta, alfa de baja frecuencia), con escasa o nula reactividad a la apertura palpebral.

Este Modelo III es una conceptualización original del autor; la trascendencia de su identificación reside en que posibilita la comprensión y el diseño de programas terapéuticos fisiológicos alternativos a los tradicionales, de probada eficacia en estas poblaciones.

Los registros de casos clínicos que inspiraron la creación de este conocimiento fueron expuestos a reiteración durante la década del noventa en jornadas científicas de diversas instituciones del país.

**DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA
PSIQUIÁTRICA-EEG
EN LAS ENCEFALOPATÍAS DISFUNCIONALES**

Objetivos
Material
Métodos
Resultados

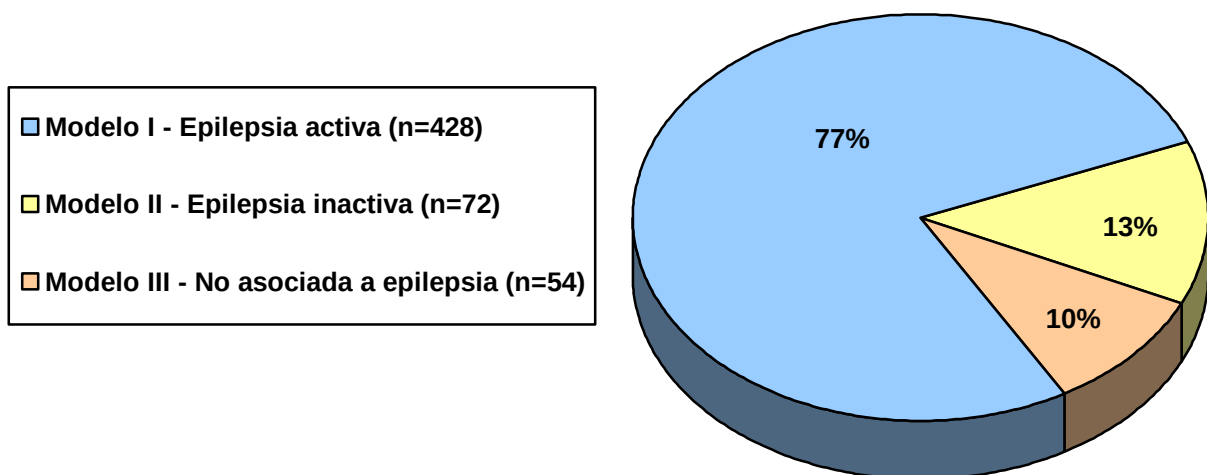
Objetivos

Estudio de la prevalencia de Trastornos Psiquiátricos en las Encefalopatías Disfuncionales, y de las alteraciones EEG asociadas, marcadores biológicos de disfunción neuronal.

Material y métodos

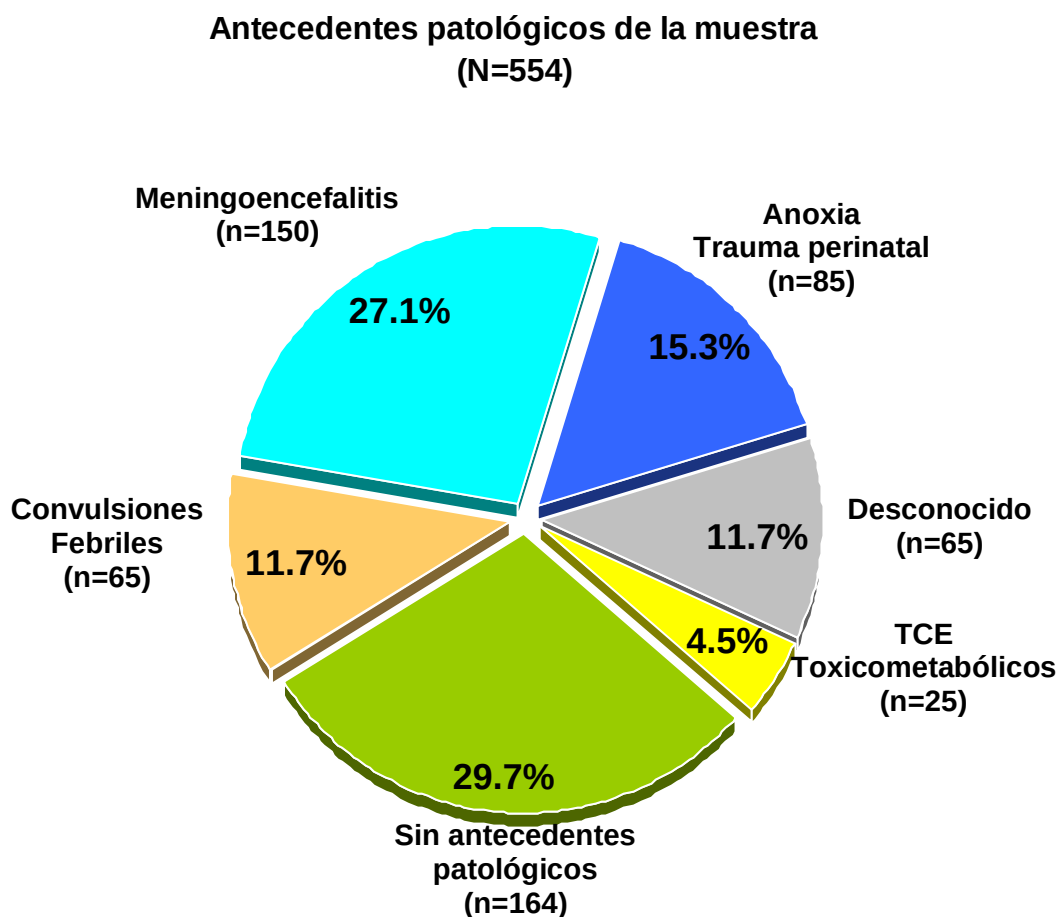
Se realizó un estudio clínico electroencefalográfico (EEG y/o EEGQ) y observacional retrospectivo, con 500 pacientes portadores de encefalopatías disfuncionales (disritmias cerebrales), a manifestación alternativa de trastornos psiquiátricos (trastornos de personalidad con descontrol de impulsos, trastornos psicóticos, trastornos de ansiedad) y epilepsia, en secuencia diversa, y 54 pacientes con manifestación clínica exclusivamente psiquiátrica, sin antecedentes de epilepsia con EEG alterado, completando una muestra de 554 pacientes.

Población analizada (N=554)



De éstos, un 77% (n=428) en asociación con epilepsia activa, el 13% (n=72) con epilepsia inactiva o curada, y 10% (n=54) no asociado a epilepsia (activa e inactiva) con sólo manifestación psiquiátrica y EEG alterado, con edades comprendidas entre 14 y 67 años con una media = 30,83 y un Desvío Estándar $\pm 11,55$, correspondiendo 207 a sexo femenino y 347 a sexo masculino. estudiados y tratados en continuidad hasta la fecha en el Centro de Epilepsia (M.S.P.) y la Unidad Especializada en Neuropsiquiatría (Facultad de Medicina), e ingresados al mismo entre mayo de 1983 y junio de 1994, constituyendo los primeros 554 casos de comorbilidad por orden de ingreso al Servicio, casi todos provenientes del Hospital Psiquiátrico, en el curso o a la salida de internación.

Los antecedentes patológicos de la población registran fundamentalmente un 27,1% (n=150) de meningoencefalitis, un 15.3% (n=85) de anoxia y trauma perinatal, un 11.7% (n=65) de convulsiones febriles en la infancia y un 4.5% (n=25) de factores traumáticos o toxicometabólicos. Un 29.7% (n=164) no presentó antecedentes patológicos y en un 11.7% (n=65) éstos fueron desconocidos.



Nuestro estudio consistió en el análisis de las historias clínicas de archivo, de las anamnesis, de los exámenes psiquiátricos y de los estudios paraclínicos, así como de los tratamientos, de las evoluciones y de los diagnósticos realizados. Se analizó especialmente el registro electroencefalográfico cualitativo (EEG convencional) y cuantitativo (mapeo computado o EEGQ).

Al respecto de la confiabilidad de los datos creemos oportuno referirnos a consideraciones realizadas en el Simposio Internacional sobre Epilepsia del Lóbulo Temporal, en La Habana, Cuba, 1998, acerca de cómo inciden los factores de protocolo en el diagnóstico neurofisiológico que se realiza a través del registro EEG.

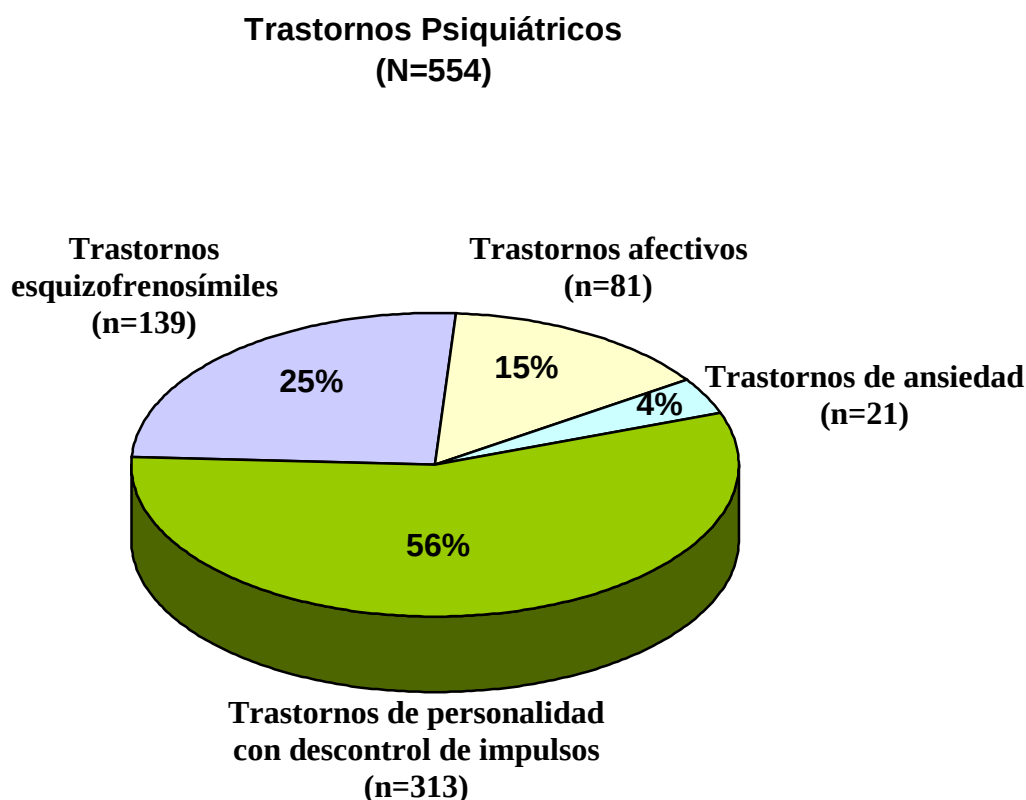
El estudio presenta exigencias metodológicas y su validez depende de variables instrumentales (sensibilidad del equipo de registro, electrodos de superficie o de profundidad), circunstanciales (período evolutivo patológico indagado), condicionales (parámetros de vigilia, sueño, privación del sueño, hiperventilación pulmonar y fotoestimulación intermitente), farmacológicas (medicación intercurrente), temporales (tiempo breve o prolongado de exploración) y personales (“dependen de quien lo haga y de quien lo interprete”).

Existen tendencias diversas de enfoque y sesgo profesional, al grado que los neurofisiólogos acostumbran a “informar lo que ven” en términos de señal lenta y paroxística, aportando sin restricciones datos sobre los grafoelementos, y los epileptólogos usualmente “informan lo que valoran y coincide con otras evidencias”, de acuerdo a criterio de magnitud (sólo alteraciones mayores persistentes) y correspondencia clínica (a expresión de crisis comiciales neurológicas) o paraclínica (imagenología), aportando fundamentalmente interpretaciones.

El EEG cualitativo y cuantitativo indagan bases neurofisiológicas y eventual etiopatogenia; no hacen diagnóstico nosológico por si mismos, pero coadyuvan a él.

Resultados

De los 554 pacientes un 56% (n=313) presentaron trastornos de personalidad con descontrol de impulsos, un 25% (n=139) trastornos esquizofrenosímiles, un 15% (n=81) trastornos afectivos, y un 4% (n=21) trastornos de ansiedad.



DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I
Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Trastornos Psiquiátricos
Ictales
Diagnóstico diferencial de crisis
Postictales
Secuencia Clínica EEG concordante
Interictales

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

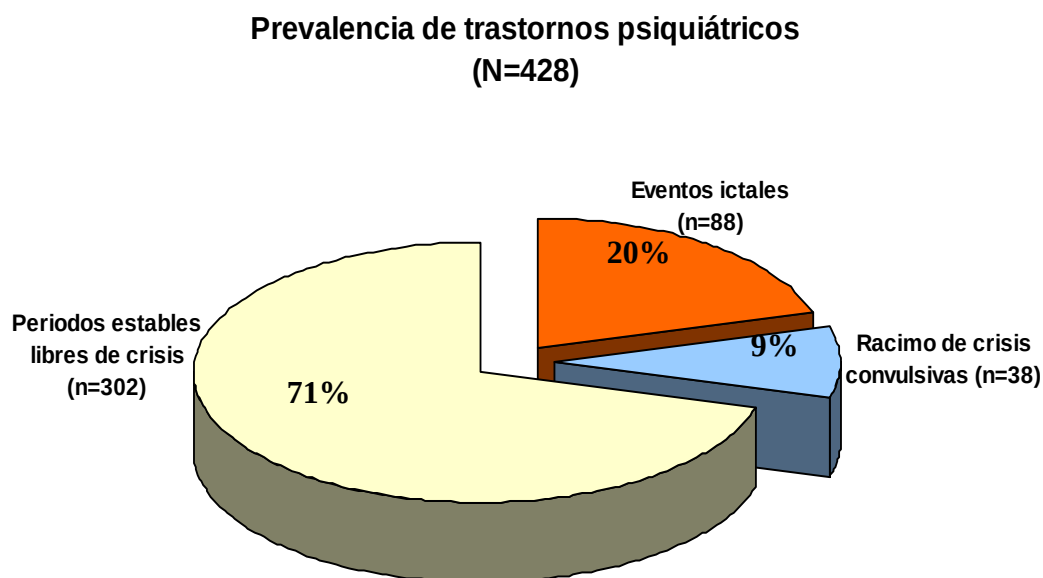
ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Prevalencia de trastornos psiquiátricos

La variedad de trastornos psiquiátricos asociados a epilepsia activa (n=428) (77%) se relaciona:

- En un 20% (n=88) con eventos ictales aislados (equivalente crítico, trastorno ictal clásico)
- En un 9% (n=38) con la ocurrencia de un racimo de crisis convulsivas y latencia de 24-72 horas, debidos a veces al abandono de anticomiciales (trastorno postictal clásico)
- En un 71% (n=302) con trastornos psiquiátricos que acontecen en períodos estables libres de crisis comiciales con latencia de 2-6 semanas (trastorno interictal clásico), o después del cese repentino de crisis, a las horas o pocos días de la instaurada la administración (eventualmente inicio o cambio) de drogas anticomiciales efectivas (fenómeno de normalización forzada de H. Landolt, 1953).



DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

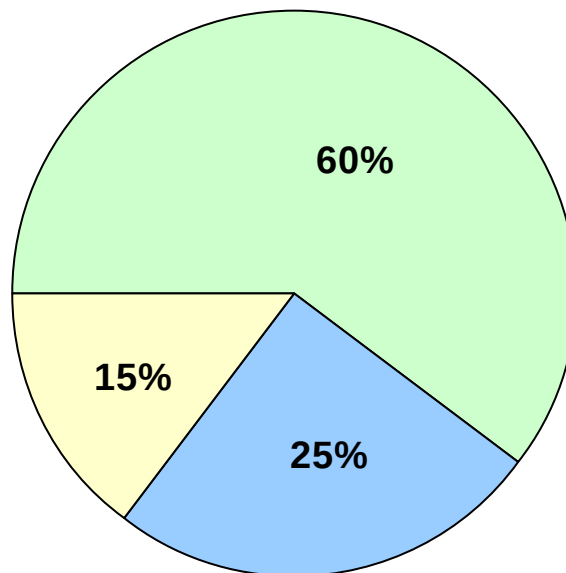
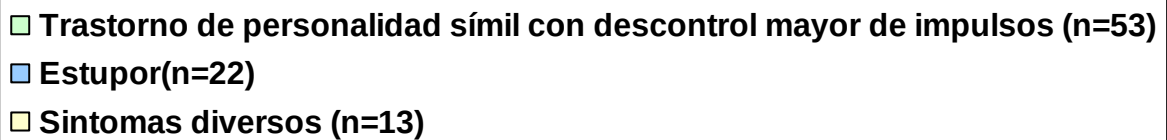
Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Trastornos psiquiátricos ictales

De los 88 pacientes con trastornos psiquiátricos ictales:

- El 60% (n=53) estuvo asociado a trastorno de personalidad símil, con descontrol mayor de impulsos,
- Un 25% (n=22) presentó estupor
- Un 15% (n=13) comprendió síntomas diversos, con crisis de excitación, automatismos elaborados eupráxicos y alucinaciones.

**Distribución de Trastornos psiquiátricos ictales
(N=88)**



En estos casos existe equivalencia entre crisis comicial y trastorno psiquiátrico; la importancia del empleo de EEG de urgencia es obvia, para objetivación de la naturaleza ictal del fenómeno clínico.

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Patrones en el EEG

El banco de datos de los trastornos psiquiátricos ictales registra patrones idiosincrásicos en el EEG:

En: Trastorno de personalidad con descontrol mayor de impulsos

El registro electroencefalográfico diferido de los 53 pacientes con trastorno de personalidad con descontrol mayor de impulsos, fue:

- No muestra alteraciones en el 55% (n=29) de los casos.
- En el 24% detecto actividad lenta difusa (bradirritmia) y moderada desorganización de la actividad de fondo (6-7 c/seg.), con trenes esporádicos, de alto voltaje, monomorfos (2-3 c/seg.), correspondientes a disfunción subcortical proyectada a corteza (n=13)
- La actividad paroxística apareció en el 21%, a predominio de focos anteriores izquierdos frontal, frontotemporal y temporal anterior (n=11)

Destacamos en este subgrupo la prevalencia de EEG diferido normal y la importancia semejante de las señales lenta y paroxística.

En: Estupor

De los 22 pacientes con estupor, el EEG intracrítico revela:

- No muestra alteraciones en el 32% (n=7) de los casos
- En el 13% (n=3) detectó actividad lenta difusa (bradirritmia)
- La actividad paroxística apareció en el 32% (n=7), bilateral asimétrica a predominio de focos izquierdos, o a focos netos anteriores izquierdos
- En el 23% (n=5) se obtuvieron trazados desincronizados por efecto farmacológico.

La recomendación es realizar EEG de rutina previo a la medicación, dado que provoca un ritmo rápido que impide visualizar el registro espontáneo del ritmo de base.

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

En: Crisis de excitación, automatismos y alucinaciones

Los 13 pacientes con crisis de excitación, automatismos y alucinaciones presentaron un EEG diferido con:

- No se registraron EEG normales.
- En el 23% (n=3) detectó actividad lenta, con señales intensas de trenes monomorfos (2-3 c/seg.) sobre desorganización moderada focal, bitemporal, a predominio izquierdo.
- La actividad paroxística estuvo presente en mayor proporción, con distribución topográfica temporal, bilateral asimétrica a predominio izquierdo (23%), o a focos netos temporales (23%) y frontales (31%) izquierdos.

Es importante considerar en el subtipo de trastorno psiquiátrico ictal, el diagnóstico diferencial entre crisis psiquiátricas y crisis comiciales parciales a contenido psíquico (psíquicas) o a manifestación comportamental (automatismos psicomotores).

Diagnóstico diferencial

Para ilustrar la magnitud de la complejidad del diagnóstico diferencial de las crisis propiamente psiquiátricas, con las crisis comiciales simples o complejas a exclusivo contenido psíquico y/o complejas con automatismos eupráxicos se transcribe reseña:

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Crisis Parciales Complejas

Fuente: Oller Daurella

PSIQUICAS	AUTOMATISMOS PSICOMOTORES
Trastorno de conciencia instantáneo: segundos	Trastorno de conciencia breve: Minutos
Sin aparente pérdida de la conciencia	Perdida súbita o mediata de la conciencia (precedida por crisis parciales simples o complejas de tipo psíquico)
Sin mayor obnubilación poscrítica	Obnubilación poscrítica
Repetición involuntaria de sílaba o frase. Distorsión del sentido del tiempo Estados de ensueño con sensación de irrealidad. Miedo inmotivado. Vivencias terroríficas. Sensaciones raras o placenteras. Percepciones distorsionadas. Alucinaciones intensas acústico verbales, olfatorias y gustativas.	Orofaríngeos. Actividad motora involuntaria mas o menos coordinada (dispráxica o eupráxica). Automatismos con trastornos de memoria.

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

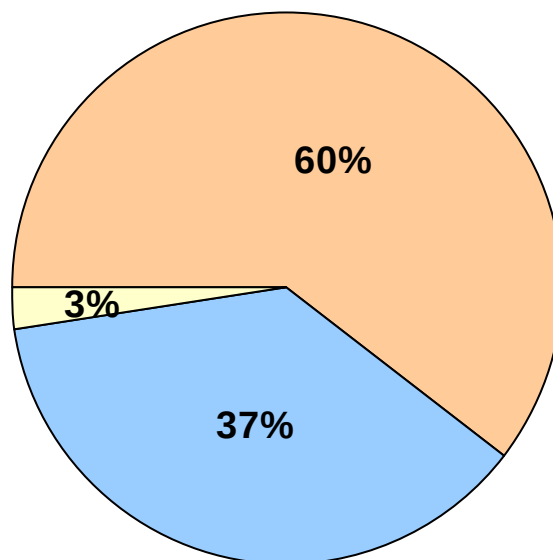
Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Trastornos psiquiátricos postictales

De los 38 pacientes que presentaron trastornos psiquiátricos postictales:

- El 60% (n=23) estuvo asociado a descontrol de impulsos
- Un 37% (n=14) presento psicosis esquizofrenosimil, de evolución breve fármaco dependiente, por mejoría con anticomiciales
- El 3% (n=1) comprendió depresión psicótica

**Distribución de Trastornos psiquiátricos postictales
(N=38)**



En estos casos el trastorno sobreviene en el curso de las 24-72 hrs. de ocurrencia de las crisis comiciales en serie o “racimo de crisis”, usualmente parciales complejas con generalización secundaria.

La secuencia clínica psiquiátrica EEG resulta concordante, y se puede estimar, de acuerdo al momento clínico sindromático, el patrón EEG evolutivo.

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

Importancia del EEG seriado y oportunidad de realización

Los hallazgos del EEG varían de acuerdo a la oportunidad de su realización en concordancia con el grado de alteración de la conciencia. El cuadro de referencia ilustra una secuencia clínico-electroencefalográfica, y se aprecian las alteraciones que a continuación se describen en el gráfico.

SECUENCIA CLINICO EEG CONCORDANTE

EEG inmediato → EEG mediano → EEG diferido Activado 3 semanas + 6 semanas		
Bradiritmia  Actividad paroxística  Multifocal Predominio de señal lenta (difusa y focal) sobre paroxística	Bradiritmia difusa  Actividad paroxística  Focal temporal  B.A.A. > Temporal izq.  Propagación anterior (frontal, temporal) > izq. Predominio de señal lenta (difusa y focal) sobre paroxística, pero con mejoría del ritmo de fondo. La actividad paroxística se hace notoria: bilateral, asincrónica, con mínima focalización frontal y temporal, a predominio izquierdo.	Bradiritmia difusa  Actividad paroxística  Focal temporal  B.A.A. > Temporal izq.  Propagación anterior (frontal, temporal) > izq. Normalización del ritmo de fondo, con desaparición de la señal lenta. Mayor tendencia a la focalización de la actividad paroxística, a predominio temporal y temporo-parietal izquierdo, y en ocasiones bitemporal.
ALTERACIÓN DE CONCIENCIA		
Mayor (ej.: estupor, confusión)	Moderada (ej.: psicosis en agudo)	Leve (ej.: psicosis en convalecencia)

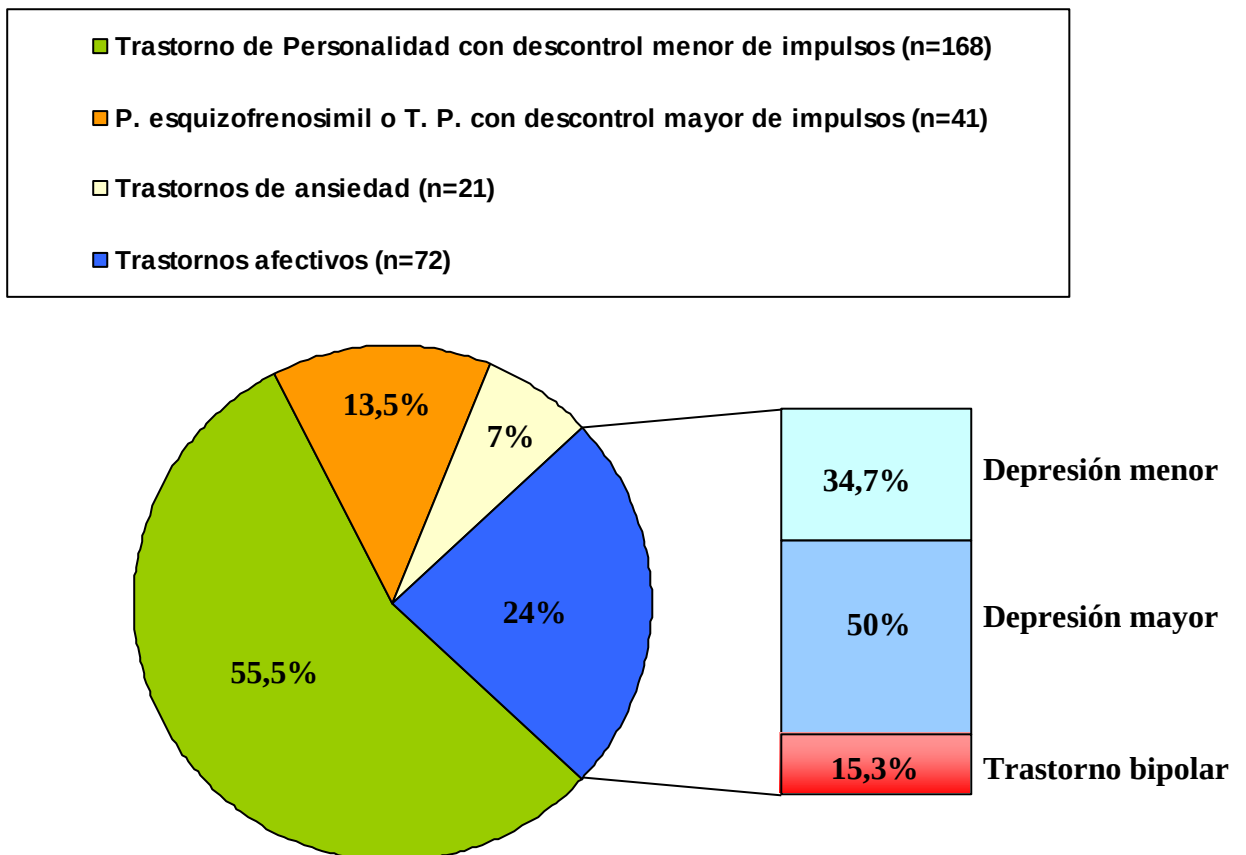
DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

Trastornos psiquiátricos interictales

De los 302 pacientes con trastornos psiquiátricos interictales:

- El 55,5% (n=168) estuvo asociado a Trastorno de Personalidad con descontrol menor de impulsos.
- El 13,5% (n=41) presentó Psicosis Esquizofrenosimil o Trastorno de Personalidad con descontrol mayor de impulsos.
- El 24% (n=72) experimentó Trastornos Afectivos con una distribución de: depresión mayor 50% (n=36); depresión menor 34,7% (n=25); y trastorno bipolar 15,3 (n=11)
- El 7% (n=21) comprendió Trastornos de Ansiedad

**Distribución de Trastornos psiquiatricos interictales
(N=302)**



DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

Las manifestaciones psiquiátricas se instalan en periodos libres de crisis comiciales neurológicas, con intervalo de 1 a 2 meses; plantea el problema de la exclusión de ocurrencia de crisis subclínicas, hípnicas y con conciencia alterada sin testigos.

Patrón clínico comicial-EEG

Efectuamos medición del tipo de crisis comicial y de registro EEG (seriado con sueño inducido y privación de sueño), a saber:

En: Trastorno de Personalidad con descontrol menor de impulsos

La mayoría (80% n=134) presentó crisis parciales complejas, sin generalización, de difícil identificación, y el resto (20% n=34) crisis de gran mal.

El EEG detectó notoria prevalencia de actividad paroxística (71% n=120) temporal, lateralizada a derecha, sobre todo media y posterior y muy poco enlentecimiento (9% n=14); se registraron también EEG normales (20% n=34)

En: Psicosis esquizofrenosimil y Trastorno de Personalidad con descontrol mayor de impulsos

Se reparten en cifras próximas, la ocurrencia de crisis parciales complejas con generalización secundaria (56% n=23) y de gran mal (44% n=18), de lo cual resulta que la totalidad experimentaron convulsiones, de obvia identificación.

El EEG mostró prevalencia de actividad paroxística focal anterior izquierda (52% n=21), asociado a desorganización con gran enlentecimiento (8% n=4), y actividad paroxística generalizada (40% n=16).

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO I

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia activa

En: Trastornos Afectivos

La mayoría presentó crisis parciales, complejas con automatismos (39% n=28), y simples secundariamente generalizadas (29% n=21). También se asociaron crisis de gran mal, de ausencia y mioclonicas (32% n=23).

En el EEG se detectó notoria prevalencia de actividad paroxística, a expresión generalizada (28% n=20), con focalización anterior temporal o fronto temporal (28% n=20), y bilateral asincrónica temporal (22% n=16). Se registró alteración del ritmo de fondo localizada a nivel bitemporal (8% n=6), y trazados normales (14% n=10)

En: Trastornos de Ansiedad

La mayoría presentó crisis parciales, simples con generalización secundaria (43% n=9), complejas con automatismos (24% n=5), y crisis de gran mal y mioclonias (33% n=7)

En el EEG se detectó exclusivamente actividad paroxística, generalizada (33% n=7), con focalización izquierda (33% n=7) temporal media y fronto temporal anterior, o actividad bilateral asincrónica temporal a predominio izquierdo con (10% =2) o sin (24% n=5) desorganización asociada.

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO II
Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia inactiva

Trastornos Psiquiátricos
Antecedentes de crisis comiciales
Prevalencia Psiquiatrica EEG

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO II

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia inactiva

Prevalencia de trastornos psiquiátricos

La variedad de trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia inactiva o curada comprende pacientes con más de diez años sin reiteración de crisis epilépticas (n=72) (13%).

En este caso, cobran importancia los antecedentes en relación con las crisis comiciales; se describen a continuación en un gradiente progresivo de frecuencia de crisis, coincidentes con la repercusión sobre el ritmo de fondo del EEG, la afectación intelectual y del comportamiento.

Antecedentes de crisis comiciales y prevalencia psiquiátrica - EEG

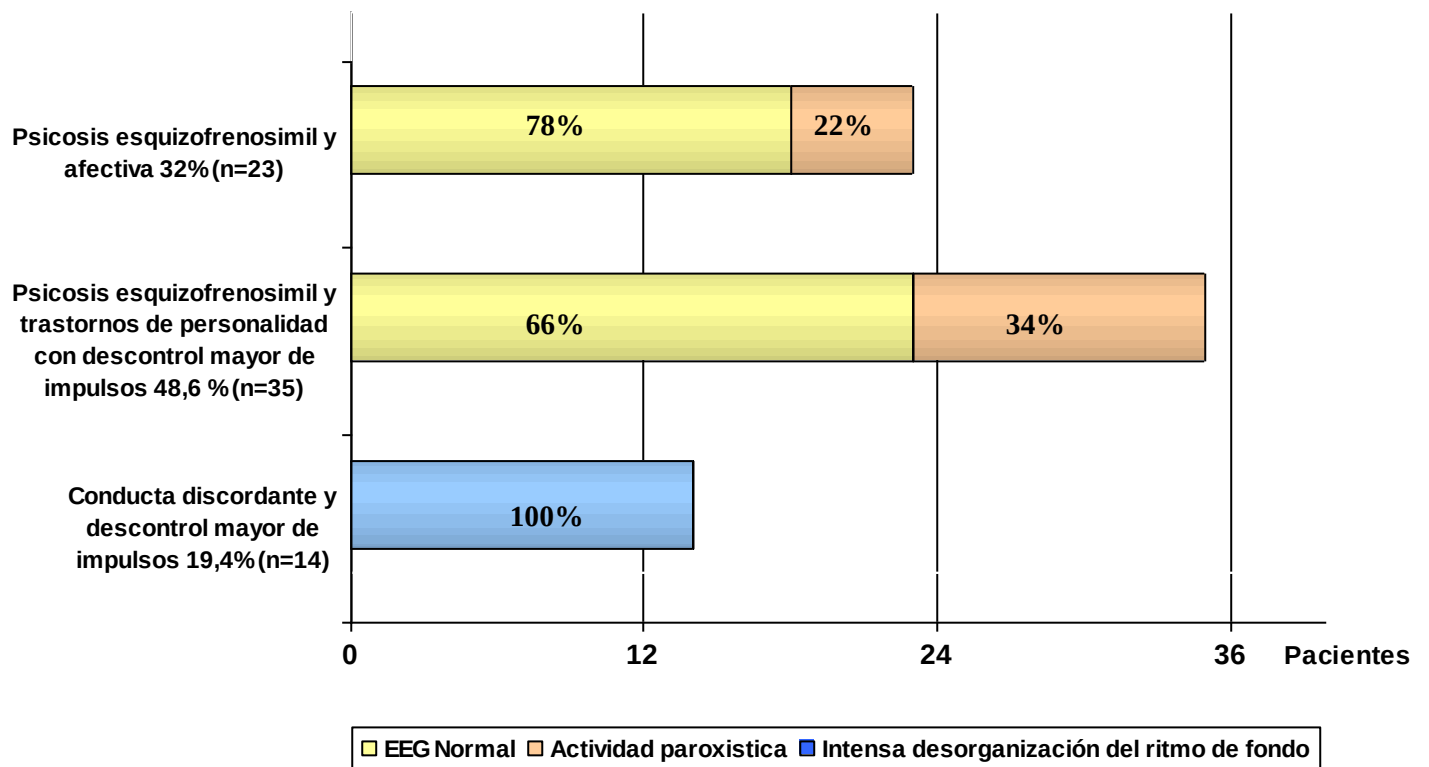
- Estuvo asociada a psicosis esquizofrenosimil y afectiva, con intelecto preservado, y crisis aisladas de gran mal o crisis febriles en la infancia en el 32% (n=23), de los cuales la mayoría (n=18) presentó un EEG normal, y la minoría (n=5) escasa actividad paroxística, a localización focal anterior izquierda y BAA temporal.
- Estuvo asociada a psicosis esquizofrenosimil y trastornos de personalidad con descontrol mayor de impulsos, afectación del intelecto, y crisis frecuentes de gran mal en la infancia en el 48,6% (n=35), de los cuales la mayoría (n=23) presentó EEG normal, y la minoría (n=12) escasa actividad paroxística BSS y BAA, con mínima focalización y leve desorganización del ritmo de fondo.
- Estuvo asociada a conducta discordante y descontrol mayor de impulsos, retardo mental, y crisis muy frecuentes de gran mal en la infancia en un 19.4% (n=14), con intensa desorganización del ritmo de fondo (delta 2,5-3 c/seg.).

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO II

Trastorno psiquiátrico asociado a epilepsia inactiva

Antecedentes de crisis comiciales y prevalencia psiquiatrica - EEG (N=72)



DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO III

Trastorno psiquiátrico no asociado a epilepsia

***Trastornos Psiquiátricos
Alteraciones EEG
Evolución Clínica***

DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

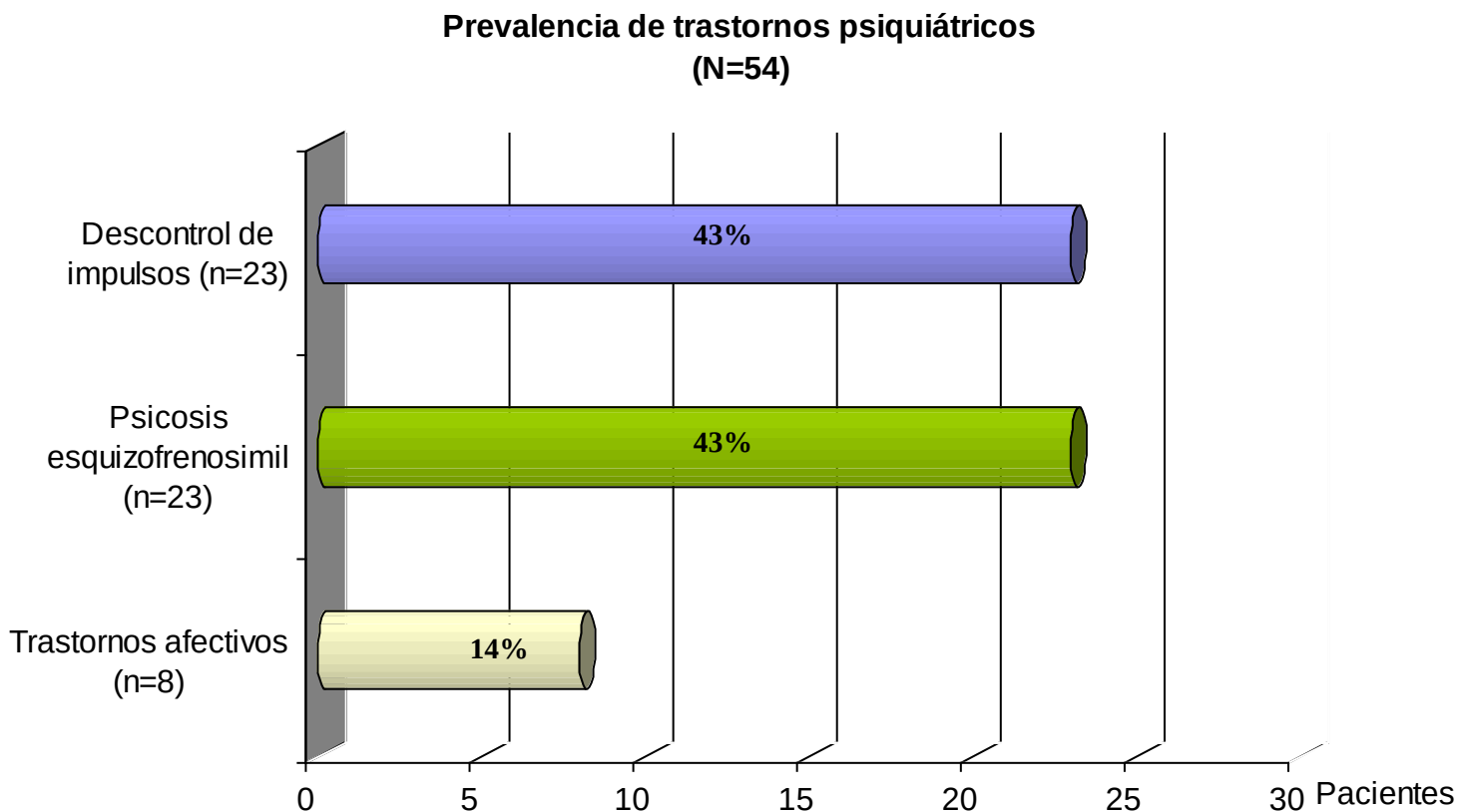
ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO III

Trastorno psiquiátrico no asociado a epilepsia

Prevalencia de trastornos psiquiátricos

La variedad de trastornos psiquiátricos no asociados a epilepsia (9,7% n=54) se relaciona:

- El 43% (n=23) mostró descontrol de impulsos
- Otro 43% (n=23) psicosis esquizofrenosímiles
- El 14% (n=8) trastornos afectivos, a predominio de bipolares



DISTRIBUCIÓN DE PREVALENCIA PSIQUIATRICA-EEG

ENCEFALOPATIA DISFUNCIONAL MODELO III

Trastorno psiquiátrico no asociado a epilepsia

Alteraciones electroencefalográficas

Detecta enlentecimiento de ritmos cerebrales en vigilia, y actividad paroxística focal, sobre todo durante el sueño.

Se registran trenes de ondas lentas monomorfas (theta-delta) de alto voltaje, reactivas a la apertura ocular, proyectadas sobre una actividad de fondo normal o bradirrítmica.

Puede existir actividad paroxística focal, que a veces alterna en la evolución cambiando su topografía lobar o hemisférica; compromete fundamentalmente grupos neuronales profundos (córtico subcorticales).

El mapeo detecta generalmente frecuencia dominante de banda theta, con distribución bilateral sobre todo en regiones anteriores en el histograma. Se observa asimismo una disminución de la reactividad alfa, y del cociente alfa/theta.

Evolución clínica

La evolución clínico EEG, sigue a menudo el patrón concordante referido en el Modelo I “subtipo postictal”, pero en una escala de tiempo diferente, cumpliéndose la secuencia y logrando la mejoría en trimestres y no semanas; la evaluación del tratamiento con anticomiciales y BZD se efectúa de modo diferido entre los 6 meses y el año.

DISCUSIÓN

Datos

Interpretaciones y discrepancias

Evaluación dimensional de comorbilidad

Observaciones

Correlaciones clínico-topográficas de disfunción

Patrones neurofisiológicos de disfunción neuronal

Indicación de EEG en Psiquiatría

MODELO I

Diversidad de datos

Los valores aportados por los estudios epidemiológicos difieren según la población estudiada.

En relación al porcentaje atribuido de comorbilidad entre trastornos psiquiátricos y epilepsia activa:

- Hay autores (Kinnier, Reynolds, 1990; Maestú, Martín, Sola, Ortiz, 1999)^(2,3) que reconocen una mayor prevalencia, pero la consideran no específica y equivalente a la que resulta de la asociación con otras enfermedades del SNC; esta opinión proviene del área especializada en neurología.
- Otros autores (Bear, 1981; Brown, 1989; Thompson, 1988)^(4,5) jerarquizan como trastornos prevalentes el desequilibrio psíquico y en particular las experiencias genéricas de inseguridad y miedo, a veces reactivas, y no relacionadas temporalmente con las crisis, sino con la expectativa imprevisible de la ocurrencia de las mismas; esta opinión proviene del área de Servicios en la Comunidad y ambulatorios del Hospital general, que congregan poblaciones de epilepsia en su mayoría controlada y no complicada.
- Varios autores indican que ser portador de epilepsia aumenta el riesgo de padecer trastornos psiquiátricos; la prevalencia en la población general se ha estimado entre 0.3 a 0.6% (Chevalier, 1992).
- Entre las consultas ambulatorias de los centros especializados en epilepsia, aproximadamente 18% de los pacientes han presentado un trastorno psiquiátrico que ha requerido de tratamiento específico (Lipka, 1987)⁽⁶⁾
- Aproximadamente 2 % de los ingresos a hospitales psiquiátricos en Francia son debidos a trastornos mentales ligados a epilepsia; las cifras suben en el Reino Unido a 4.7% (Chevalier, 1992), y a 9.7% en los Estados Unidos (Mendez, 1995)⁽⁷⁾.
- Un estudio útil y relevante a nuestro juicio, porque comprende poblaciones de epilepsia y encefalopatía sin epilepsia –aplicables a nuestra población– es el realizado en la isla Wight, Reino Unido (Rutter, Graham, Yule, 1970)⁽⁸⁾ acerca de la prevalencia de trastornos psiquiátricos en escolares púberes (N=2189) con comorbilidad diversa. Los resultados fueron el hallazgo de 6.6 % de trastornos psiquiátricos en menores libres de otra enfermedad, casi el doble en asociación con enfermedad crónica extracerebral, 28.6 % en comorbilidad con epilepsia no complicada, 37.5% en asociación con lesiones subcorticales, y 58.3 % en comorbilidad doble de epilepsia y lesiones cerebrales múltiples con disminución del coeficiente mental (Pond, 1981; González, 2000)^(9,10).

En realidad hay pocos estudios epidemiológicos sobre prevalencia de trastornos psiquiátricos en epilepsia que consideren la totalidad de las poblaciones.

Un estudio de esas características (Zielinsky, 1982)⁽¹¹⁾ señala que la comorbilidad de psicosis con epilepsia focal de lóbulo temporal ocurre en 27-43%, y con epilepsia generalizada en 34-48%. La referencia usual, que implica en mayor proporción al lóbulo temporal, se interpreta vinculada a la característica crónica de la población seleccionada; por el contrario las epilepsias generalizadas quedan más vinculadas a psicosis epilépticas agudas (Dörr; Rauh, 1984)⁽¹²⁾.

Los estudios de prevalencia en comorbilidad, en relación a tipos de crisis comiciales, establecen un rango de 4-9% en psicosis asociadas a crisis generalizadas, y de 15-20% en psicosis asociadas a crisis parciales complejas (Guerrant, 1962⁽¹³⁾, Sherwin, 1982⁽¹⁴⁾). Los estudios de prevalencia en comorbilidad, genéricos, sin distinción de crisis comiciales, establecen un rango de 2-9% para psicosis (Mendez; Doss, 1993)⁽¹⁵⁾, y de 7-40% para trastornos de ansiedad y depresión (Mendez; Grau, 1993)⁽¹⁶⁾.

Causas de las discrepancias

La variabilidad en las prevalencias encontradas por los diferentes autores responde a las diversas poblaciones en que es estudiada la comorbilidad. Los porcentajes aumentan en relación a la precocidad del inicio, los años de evolución de la epilepsia, la dificultad en el control de las crisis, la focalización temporal, y la procedencia de la población estudiada, ambulatoria u hospitalizada (Pond, 1981)⁽⁹⁾.

Los centros de alta especialización en epilepsia y neuropsiquiatría, de vida prolongada como el nuestro, acumulan a lo largo de los años la mayor cantidad de pacientes comórbidos terapéuticamente resistentes (difícil control) y refractarios.

La cuestión de la validez de los resultados se torna entonces muy crítica, si no se especifican de modo explícito las características del Servicio involucrado y la población considerada.

Los casos analizados en este trabajo son una muestra seleccionada de pacientes seguidos en el Centro de Epilepsia y la Unidad de Neuropsiquiatría, Servicio creado como Departamento de la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina en colaboración con el Ministerio de Salud Pública y fundado el 10/01/83. Su ubicación en el Hospital Psiquiátrico de Agudos hasta 1986, posibilitó el seguimiento a largo plazo de los pacientes y el estudio de la comorbilidad.

Epileptología en los Hospitales Psiquiátricos; evolución histórica

En la primera mitad del siglo XX los hospitales psiquiátricos tenían un gran contingente de pacientes en comorbilidad con epilepsia generalizada.

Con la aparición de los anticonvulsivantes efectivos, las crisis convulsivas son relativamente controladas, y cambia la población de pacientes portadores de epilepsia en comorbilidad con trastornos psiquiátricos en los hospitales; los desarrollos conceptuales posteriores enfocan el tema de la epilepsia temporal asociada a crisis comiciales parciales complejas de tipo psicomotor o psíquico, cuya relevancia había sido destacada en la década anterior por los estudios pioneros de Gibbs, Hill, Pond y Gastaut.

Durante la segunda mitad del siglo XX la epileptología se vuelve en gran parte neuropsiquiátrica, y sirve a los fines de una mejor comprensión de la fisiopatología del psiquismo, a través de su modelo de psicosis experimental y espontánea, y en referencia fundamentalmente al encendido o kindling (Goddard, 1967)⁽¹⁷⁾, que enfatiza la efectividad de los fenómenos de sensibilización neuronal por estímulo eléctrico reiterado subumbral, con consecuencias neurológicas (ocurrencia de crisis comiciales) y sobre la conducta (ocurrencia de trastornos psiquiátricos) perdurables (Goddard, 1969)⁽¹⁸⁾. Se desconoce a ciencia cierta la neurofisiopatología por la cual se desarrolla el fenómeno y aparentemente difiere de la potenciación a largo plazo propuesta (Trimble, 1991)⁽¹⁹⁾. La relevancia clínica del encendido es incierta, pero ofrece un paradigma útil; los síndrome psiquiátricos se correlacionan hipotéticamente con diversas alteraciones del substractum: por disfunción primaria (focal), o secundaria en áreas de proyección por propagación a partir de los generadores (epileptogénesis secundaria), con cambios regionales neuroplásticos evolutivos mediatos, y repercusión en los sistemas de neurotransmisión; la posibilidad de obtener encendido por estimulación neuroquímica objetiva la naturaleza intrincada del fenómeno. (Trimble, 1991⁽¹⁹⁾; Post.; Weiss, 1992⁽²⁰⁾; Post and Weiss, 1989⁽²¹⁾; Reynolds, 1989⁽²²⁾; Trimble, 1989⁽²³⁾; Adamec, 1989⁽²⁴⁾).

Clasificaciones categoriales

La literatura científica de los últimos cincuenta años ha revisado innumerables veces los temas relacionados de la comorbilidad acerca del tema que nos ocupa⁽¹⁹⁾. Se ha invertido el mayor esfuerzo en la identificación de patrones clínicos-EEG, en relación a la ocurrencia o no de crisis comiciales y aparición de trastornos psiquiátricos, aunque existen categorías vinculadas a lesiones subyacentes y sin relación alguna con crisis comiciales (Pond, 1957)⁽²⁵⁾.

Destacamos en la línea mencionada los trabajos de Landlot 1953⁽²⁶⁾, Pond 1957⁽²⁵⁾; Toone 1981⁽²⁷⁾, que refieren comorbilidad relacionada, bien establecida y confirmada desde hace ya muchos años en las psicosis ictales y postictales, patologías que en nuestro estudio corresponde a 126 (88 ictales y 38 postictales) de los 428 pacientes del Modelo I; existe coincidencia en lo que respecta al tipo de crisis predominante parciales complejas, y compromiso focal de lóbulo temporal, con lateralización a izquierda.

Lennox 1945⁽²⁸⁾ y Ballenger 1983⁽²⁹⁾, asocian los trastornos ictales⁽³⁰⁾ con estados de mal no convulsivos; la epilepsia es relativamente localizada en lóbulo temporal y frontal (estado de mal parcial complejo), o generalizado (estado de mal ausencia; Treiman, 1993⁽³¹⁾). Las crisis comiciales, cuando se manifiestan, se presentan en general como crisis parciales complejas o ausencias, y el EEG muestra actividad paroxística focal o generalizada. Pero los estados de mal no convulsivos, cursan la mayor parte de las veces sin manifestaciones comiciales neurológicas evidentes. Como son perdurables (horas, días, semanas), presentan alteraciones de conciencia variable, oscilaciones conductuales, y automatismos eupráxicos elaborados, sus síndromes psiquiátricos son habitualmente atribuidos a trastornos primarios; el EEG de urgencia revela estado de mal eléctrico con intensa actividad paroxística, o la intensa repercusión de sufrimiento secuelar.

A veces finalizan con anticomiciales por vía intravenosa o espontáneamente por interurrencia de una crisis generalizada tónico clónica. La severidad de la epilepsia constituye un factor predisponente para la aparición de estas complicaciones. El pronóstico depende de la recurrencia de crisis o de la instalación de un estado de mal no convulsivo. Al riesgo de la mala evolución eventual del estado de mal, se agrega el propio de intervenciones psiquiátricas intempestivas, de finalidad terapéutica pero efectos iatrogénicos. Los antipsicóticos y la ECT se encuentran primariamente contraindicados, por su capacidad potencial de agravación de la fisiopatología de base en estas condiciones; son parte de los factores que precipitan o agravan los estados de mal no convulsivos (Cockerell; Shorvon, 1996)⁽³²⁾

Los trastornos postictales⁽³⁰⁾, según Logsdail y Toone 1988⁽³³⁾, y Savard 1987⁽³⁴⁾, se asocian con crisis primarias o secundariamente generalizadas o con crisis parciales complejas. Existe un intervalo lúcido entre la crisis y la psicosis de uno o dos días y presenta polimorfismo fenoménico; su duración es de días, revierte con anticomiciales y el EEG muestra un incremento de la actividad paroxística y lenta. El riesgo de recurrencia depende del control efectivo o no de las crisis.

Los trastornos psiquiátricos interictales⁽³⁰⁾ se asocian con mayor frecuencia según Slater y Beard 1963⁽³⁵⁾, con epilepsia relativamente localizada (lóbulo temporal y frontal) predominando las crisis parciales complejas y las ausencias. La psicosis interictal dura semanas a meses, evoluciona favorablemente con asociación de fármacos antipsicóticos a los anticomiciales; el síndrome esquizofrenosimil cuando acontece se presenta con delirio, alucinaciones, pero sin el clásico aplanamiento afectivo de la esquizofrenia esencial, y a veces con estupor catatónico. Constituyen factores adversos la severidad de la epilepsia, el tiempo de evolución transcurrido y la repercusión sobre la personalidad y la inserción social. Tiene alto riesgo de recurrencia, y presenta el mejor pronóstico en pacientes con síntomas residuales sin gran deterioro. Su profilaxis es el manejo óptimo de la epilepsia, incluyendo el tratamiento médico y psicosocial.

MODELO II y III

“Las disritmias cerebrales son sumamente comunes y pueden producir desventajas tales como daño estructural o desorden psiquiátrico. Es un problema mayor. Si la electroencefalografía de alta calidad no está disponible, las personas con disritmia cerebral siguen siendo en su mayor parte subdiagnosticadas o erróneamente diagnosticadas. Para asistir apropiadamente a estas personas, se requieren más laboratorios e instrumentos, y el requisito de técnicos y profesionales de alta especialización, profundamente interesados, que destinen una gran porción de su tiempo y energía en el estudio y práctica de la electroencefalografía.”

*Prof. Neurology Frederic Gibbs and Research Assistant Erna Gibbs.
Atlas of electroencephalography. Vol. III, Introduction. Addison-Wesley Publishing Company, INC. 1964*

Diversidad de datos

En relación a la proporción atribuida de comorbilidad entre trastornos psiquiátricos y disritmias:

- Los estudios realizados en la población general refieren alteraciones en el EEG de rango variable, entre 0,3% y 9%⁽³⁶⁾; esta información rige en los ámbitos académicos de neurología.
- Hay autores (Gibbs and Gibbs, Lennox, 1936⁽³⁷⁾; Hill, 1953⁽³⁸⁾; Small and Small, 1967⁽³⁹⁾; Small, 1968⁽⁴⁰⁾-1970⁽⁴¹⁾; Reynolds, 1989⁽⁴²⁾-1990⁽⁴³⁾) que consideran la posibilidad de comorbilidad relacionada entre disfunciones neuronales y trastornos psiquiátricos. Analizan los hallazgos de disritmias y su correlación con la clínica en el contexto de información de alta especialización.
- Otros autores (Jasper, 1951⁽⁴⁴⁾; Sem-Jacobsen, 1956⁽⁴⁵⁾; Wieser, 1983⁽⁴⁶⁾; Gloor, 1985⁽⁴⁷⁾; Heath, 1986⁽⁴⁸⁾; Kopelman, 1994⁽⁴⁹⁾; Young, 1995⁽⁵⁰⁾) han estudiado la repercusión de disfunciones neuronales sutiles en relación con alteraciones restringidas a funciones mnésicas, perceptivas, afectivo emocionales, de ansiedad y conductuales instintivas, enfocándolas como síndromes lobares.
- Hughes 1996⁽⁵¹⁾ considera la utilidad del EEG tradicional como referencia en psiquiatría y establece la indicación para el diagnóstico de etiología orgánica, con una utilidad de 54 a 68%, implicando hallazgos patológicos (30 a 40%) y marginales con valor clínico (24 a 28%); revela un índice de contraindicación del procedimiento de ECT de 17%.

Tres décadas de Psiquiatría Interna

La conceptualización nosológica de Encefalopatías Disfuncionales y los tres modelos clasificatorios⁽¹⁾ emergen en 1997, en el curso del desarrollo de una línea de investigación en neuropsiquiatría, iniciada formalmente en 1983 con la integración del Dpto. de Investigación en Neuropsiquiatría en el área del Laboratorio de Electrofisiología de la Clínica Psiquiátrica de la Facultad de Medicina.

El estudio clínico EEG longitudinal de grandes series de pacientes internados en el Hospital Psiquiátrico dio lugar a múltiples comunicaciones^(1,52-58).

La resolución reiterada a lo largo de los años de síndromes psiquiátricos asociados a disritmias de señal paroxística y/o lenta, sobre todo focales, con tratamiento fisiológico básico, de timorreguladores de acción anticomicial y benzodiacepinas, dio lugar a la hipótesis obvia de comorbilidad causal relacionada de trastorno psiquiátrico en la disfunción neuronal.

Causas de discrepancias

En cualquier caso, se requiere una discusión explícita acerca de la terapéutica, fisiopatología y registro de disfunciones al EEG.

En primer lugar es necesario demostrar mediante evidencias que los beneficios obtenidos con la administración del tratamiento alternativo se relacionan con los mecanismos de acción estabilizadora bioeléctrica. Es fácil compartir la noción de mediación electrofisiológica, en los trastornos psiquiátricos ictales y postictales del Modelo I, en razón de su rápida resolución en monoterapia de anticomiciales y benzodiacepinas. No queda definida la evidencia para el caso de los trastornos interictales del Modelo I, y la totalidad de los Modelos II y III. La necesidad del empleo asociado de psicofármacos en su tratamiento, aporta argumentos para la inclusión en los efectos, de mecanismos también ligados a la transmisión neuroquímica, con balance de sistemas inhibitorios y excitatorios. No obstante, la vulnerabilidad de la hipótesis original se puede compensar argumentalmente en la contraprueba de que la mayoría de los psicofármacos y la propia ECT, empeoran los trastornos psiquiátricos y las disritmias en las poblaciones referidas generando a veces situaciones de riesgo.

Por otra parte la explicación de la demora en la respuesta terapéutica puede corresponder a factores de otra naturaleza, dependientes de mayor disfunción neuronal por modificación del substractum, en relación a cambios neuroplásticos debido a encendido de larga data. Coincidentemente, en la totalidad de las poblaciones “crónicas” antes citadas, se requiere mucho tiempo de tratamiento de acción estabilizadora bioeléctrica, para el logro de compensación estable de los trastornos psiquiátricos en comorbilidad. Desde esta perspectiva la evaluación del programa farmacológico modulador a de efectuarse en diferido, en la escala de tiempo neuroplástica correspondiente, necesaria para la reversión de los cambios microbiológicos (semanas y meses) y microestructurales (años). La secuencia biológica a nivel molecular se encuentra asociada a mecanismos que involucran procesos metabólicos de fosforilación proteica a partir de la sensibilización de la

excitabilidad neuronal, y alteraciones en la transcripción genética, bajo la regulación de genes tempranos inmediatos (proto-oncogenes C-Fos, y otros), con modificación de la producción de neurotransmisores y receptores neuronales⁽²⁰⁾. Las alteraciones neuropatológicas descritas en experimentación con primates comprenden esclerosis, disminución de espinas dendríticas y neuronas, aparición de axones anormales y reorganización sináptica aberrante. (Adamec, 1990)⁽⁵⁹⁾

Asimismo se reconocen dificultades en evaluar las anomalías sutiles del registro EEG de superficie que comprenden las disritmias; constituyen “rumores” bioeléctricos provenientes de disfunciones neuronales del sistema limbico y sectores profundos del los lóbulos temporales y frontales, con grafoelementos inusuales, equivalentes paroxísticos y brotes de onda lenta transitorios proyectados. (Gibbs and Gibbs, Lennox, 1938⁽⁶⁰⁾; Jasper, 1951⁽⁴⁴⁾; Wieser, 1983⁽⁴⁶⁾; Gloor, 1985⁽⁴⁷⁾)

CONSIDERACIONES FINALES

Evaluación dimensional de la comorbilidad

Hasta que no se acredite una clasificación de alta especialización, las personas portadores de comorbilidad continuaran siendo evaluadas desde la psiquiatría general, como trastornos primarios esenciales de Eje I-II, y consecuentemente tratados con programas tradicionales, comprometiendo mas la reserva funcional cerebral y su salud mental.

La controversia existente acerca de la correlación fisiopatológica de las poblaciones del subtipo interictal del Modelo I y los Modelos II y III, ha postergado la terapéutica de ensayo de prueba terapéutica fisiológica.

Mas allá del conflicto ético, de poner o no a prueba la hipótesis, en circunstancias de refractariedad a tratamiento tradicional, subsisten otras dificultades. Una de ellas es la tendencia de la comunidad de psiquiatras clínicos al mayor recibo de clasificaciones categoriales con exclusión de comorbilidad. Al recomendar éstas el doble diagnóstico, fortalecen la noción de asociación aleatoria, que excusa el estudio funcional del SNC de los pacientes.

Entre tanto no se resuelven los problemas académicos, y las propias incongruencias de las clasificaciones categoriales, considero útil concebir una clasificación dimensional centrada en la entidad de la disfunción neuronal. La neurofisiología puede dar rápida orientación al clínico acerca del confuso espectro que caracteriza la fenomenología de estos trastornos.

La nomenclatura Encefalopatía Disfuncional pone énfasis en que estos trastornos psiquiátricos son sintomáticos a alteraciones en la función cerebral, incluso en el caso de lesiones residuales secuelares o progresivas, en lo que ha su repercusión sistémica se refiere.

El compromiso del psiquismo se correlaciona fundamentalmente con:

- Disfunciones corticales, sobre todo focales, de topografía lobar temporo frontal, o hemisférica mas extensa.
- Disfunciones subcorticales del sistema limbico, de difícil detección, proyectadas en el EEG de superficie.

El estudio exhaustivo de portadores documenta en nuestra casuística que el efecto patógeno psiquiátrico potencial de las disritmias para un mismo individuo:

- Es variable en el tiempo, dependiendo de la entidad de la disfunción neuronal original, evidenciada en la intensidad de generadores focales lentos o paroxísticos, y una serie de fenómenos eventuales derivados de su propagación, la repercusión regional y la focalización secundaria, en estructuras adyacentes vecinas o distantes.
- La variabilidad es genuina, intrínseca, e inherente a la naturaleza de los fenómenos disfuncionales, y no necesariamente vinculada a la administración intercurrente de psicofármacos de incidencia bioeléctrica, observándose en pacientes vírgenes de tratamiento o en discontinuidad farmacológica de larga

data; la atribución sistemática de las disritmias a efectos farmacológicos no solo es científicamente incorrecta, sino que contribuye al escamoteo de su realidad.

- Las manifestaciones clínico psiquiátricas tienden a reiterar patrones idiosincrásicos, pero a expresión variable de categoría dentro del Eje (DSM), observándose acumulación de diversos diagnósticos en la historia clínica. El polimorfismo de los fenómenos clínicos es concordante con la complejidad de la integración de las funciones psíquicas en el substractum y la versatilidad de la disfunción neuronal.

Observaciones: Correlaciones clínico topográficas de la disfunción

- Destacar la importancia de la disfunción frontal, y convalidar la noción de prevalencia genérica de disfunción temporal, en la producción de síndromes psiquiátricos.
- Marcar la tendencia a la localización anterior y lateralización izquierda, para las disfunciones de mayor repercusión cognitiva (trastornos esquizofrenosímiles y trastornos de personalidad con descontrol mayor de impulsos).
- Marcar como tendencias para las disfunciones de menor repercusión cognitiva, la falta de prevalencia izquierda (trastornos afectivos y trastornos de personalidad con descontrol menor de impulsos) y la localización media o posterior (trastornos de personalidad con descontrol menor de impulsos y trastornos de ansiedad).

Observaciones: Patrones neurofisiológicos de disfunción neuronal

- Señalar la importancia de la señal lenta EEG como indicador de anomalía, (desorganización difusa o focal de ritmos) en presencia o ausencia de señal paroxística.
- Identificar un patrón electroencefalográfico característico de señal lenta transitoria (trenes o brotes theta o delta, de alto voltaje, monomorfos, reactivos apertura palpebral) como indicador de disfunción neuronal subcortical de estructuras límbicas.
- Convalidar la mayor repercusión cognitiva en la Epilepsia de difícil control, con mayor frecuencia de reiteración de crisis convulsivas (gran mal o generalización de crisis parciales)

Indicaciones de EEG en psiquiatría

Se establece la necesidad de estudio EEG en el diagnóstico de comorbilidad

Recomendaciones

1. Realizar EEG seriados, a pesar de resultados normales, buscando la mejor oportunidad de realización (intracrítica, postcrítica e intercrítica), con registro prolongado, no menor a 90 minutos, en vigilia (señal lenta) y sueño, eventualmente inducido, con privación de 26 horas (señal paroxística).
2. Realizar EEG de urgencia en el estupor y en síndromes psiquiátricos típicos, con historia previa de agravio o riesgo encefálico, o en casos esporádicos con ausencia de antecedentes familiares.
3. Realizar EEG de rutina, previa coordinación de ECT, por la posibilidad de su contraindicación.

BIBLIOGRAFIA

1. Orrego M., El amplio espectro clínico-psiquiátrico de las Encefalopatías Disfuncionales. Hospital Saint Bois. Dpto. de Investigación Clínica en Neuropsiquiatría. Laboratorio de EEG, MSP. En: Jornadas Científicas de Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina. Octubre 1997, SMU. Montevideo, Uruguay.
2. Kinnier J.V., Reynolds E.H. Translation and analysis of a cuneiform text forming part of a Babylonian treatise on epilepsy. *Medici Histori*. 1990;34:185-98.
3. Maestú F., Martín P., Sola R.G., Ortiz T. Neuropsicología y deterioro cognitivo en la epilepsia. *Rev. de Neurología* 1999;28(8):793-798.
4. Bear D.M.; Levin, K.; Blumer, D.; Chetham, D.; Ryder, J. Interictal behavior in hospitalized temporal lobe epileptic relationship to idiopathic psychiatric syndromes. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*. 1982;45:481-488.
5. Thompson P.J. Methods and problems in the assessment of behavior disorders in epileptic patients. In: *Epilepsy Behaviour and Function*. Stratford, John Wiley and Sons 1988;1:27-89.
6. Lipka L., Lathers C. Psychoactive agents, Seizure Production and Sudden Death in Epilepsy, L. *Clinical Pharmacology*. 1987 Vol. 27, pp. 169-183,.
7. Mendez M.F., Neuropsychiatric aspects of epilepsy, Kaplan and Haddock, *Textbook of Psychiatry*, 1995.
8. Rutter M., and Graham P.A. neuropsychiatric study in childhood in Spastic International Medical Publications. *Clin Dev Med* (3536) London 1979.
9. Pond, D. Epidemiology of the psychiatric disorders of epilepsy. In *Epilepsy and Psychiatry*. Edited by E.H. Reynolds and M.R. Trimble. Churchill, Livingstone, Edinburgh. London, Melbourne and New York 1981 p- 27-32.
10. González Pal, Salvador. Epilepsia psiquiatría y sociedad. I Congreso Virtual de Psiquiatría 1 de febrero – 15 de Marzo 2000; Conferencia 29-CI-Introducción: Disponible en:
<http://www.psiquiatria.com/congreso/mesas/mesa29/conferencias/introduccion.htm>
11. Zielinsky, J.J. Epidemiology. In: *Textbook of Epilepsy*. Richens A., Ed., Churchill. Livingstone. 1982.
12. Dörr, O.; Rauh, J. Aspectos clínicos y etiopatogénicos de las Psicosis epilépticas que evolucionan sin perturbación de la conciencia. *Actas Luso. Esp. Neuro y Psiqui* 1984; 12:27-42.
13. Guerrant J.; Anderson, W.W.; Fischer, A.; Weinstein, M.R; Jaros, R.M.; Deskins, A. Personality in epilepsy. Springfield, Illinois. Charles C. Thomas. 1962.
14. Sherwin, I., Peron-Mágnam P., Bancaud J., Bonis A., Talairach J., Prevalence of psychosis in epilepsy as a function of the laterality of the epileptogenic lesion. *Arch Neurol*. 1982 Oct: 39(10):621-5.
15. Mendez, M.F.; Doss, R.C.; Taylor, J.L.; Salguero, P. Depression in epilepsy. Relationship to seizures and anticonvulsivant therapy. *J. Nerv. Ment. Dis*. 1993; 181(7):444-447.
16. Mendez, M.F.; Grau, R.; Doss, R.C., Taylor, J.L. Schizophrenia in epilepsy : Seizure and psychosis variables. *Neurology* 1993 Jun: 43(6):1073-1077.

17. Goodard, G. Development of epileptic seizures through brain stimulation at loco intensity. *Nature* 1967; 214:1020-1021.
18. Goodard, G.V., Mc Irtyre D.C., Leech, C.K. A permanent change in brain function in resulting from dilly electrical stimulation. *Exp. Neurol.* 1969; 25:295-330.
19. Trimble, M.R. *The Psychoses of Epilepsy.* Raven press, Ltd. Includes bibliographical references, 1991;189-204; Kindling, 58.
20. Post, R.M.; Weiss, S.R.; Ketter, J.A.; George, M.S.; Clark, M.; Rosen, J. In: *The Temporal Lobes and The Limbic System*, M.R. Trimble and T.G. Bolwig, eds., Wrightson Biomedical Publishing, Petersfield, 1992; (17)247-265.
21. Post R.M.; Weiss S.R. Kindling and manic-depressive illness. In : *The Clinical Relevance of Kindling*. T.G. Bolwig and M.R. Trimble, eds. John Wiley & Sone Ltd. 1989; 209-230.
22. Reynolds, E.H. The process of epilepsy: is Kindling relevant. In: *The Clinical Relevance of Kindling*. T.G. Bolwig and M.R. Trimble, eds., Johnn Wiley & Sone Ltd. 1989; 149-160
23. Trimbe, M.R. Kindling, epilepsy and behaviour. In: *The Clinical Relevance of Kindling*. T.G. Bolwig and M.R. Trimble, eds., Johnn Wiley & Sone Ltd. 1989; 177-190.
24. Adamec, R.E. Kindling anxiety and personality. In: T.G. Bolwing and M.R. Trimble eds. *The Clinical Relevance of Kindling*. J. Wiley & Sons, Chichester, 1989; 117-135.
25. Pond, D.A. Psychiatric aspects of epilepsy. *Journal of the Indian Medical Profession*, 1957; 3:1441-1451.
26. Landolt. Some Clinical EEG correlations in epileptic psychosis (twilight states) *EEG and Clinical Neurophysiology*, 1953, 5:121.
27. Toone, B.K. Psychoses of epilepsy. In: E.H. Reynolds and M.R. Trimble, Eds. *Epilepsy and Psychiatry*. Churchill Livings tone, Edinburgh, 1981; 113-137.
28. Lennox, N.G. The Treatment of epilepsy. *Med. Clin. North. Am.* 1945; 29:1114-11128.
29. Ballenger, C.E. King, D.W.; Gallagher, B.B. Parcial Complex Status Epilepticus. *Neurology* 1983; 33:1545-1552.
30. Schmitz B., Psychosis and Epilepsy: The Link to the temporal lobe. En: *The Temporal Lobes and the Limbic System*. Edited by M.R. Trimble and T.G. Bolwing. Wrightson Biomedical Publishing, 1992; 11:149-167.
31. Treiman, D. Status Epilepticus. In: Laidlaw, J.; Richen, A. Chadwick, D. eds. *Texbook of epilepsy*. Edinburgh; Churchill Livingstone, 1993; 205-220.
32. Cockerell, O. Ch.; Shorvon, S.D. Status Epilepticus, Epilepsy, Current Concepts, *Current Medical Literature Ltd.*, London, 1996; 38-47.
33. Logsdail, S.J.; Toone, B.K.: Postictal Psychoses. *British Journal of Psychiatry* 1988; 152:246-252.
34. Savard, G.; Andermann, F.; Remillard, G.M.; Oliver, A. Postictal Psychosis following partial complex seizures is analogous to Todd's paralyses. In: P. Wolf, M. dam, D. Janz, and F.E. Dreifuss, eds. *Advances in Epileptology*, Vol. 16, Raven Press, New York, 1987; 603-660.
35. Slater E.; Beard A.W.; Glithero E. The schizophrenia-like psychosis. *Biol. Psychiatry* 1963; 109:950-1150.

36. Gerez Malo, M. Importancia clínica de cambios epileptiformes y alteraciones topográficas focales en pacientes psiquiátricos. Sitio Web Atheneo. Acta Psiquiátrica y Psicológica de América Latina. www.atheneo.com.mx/articulos/7/art7p1.htm.
37. Gibbs F.A., Gibbs W.L., Lennox WG. The likeliness of cortical dysrhythmias of schizophrenia and psychomotor epilepsy. *Am J. Psychiatry*. 1936; 95:255-269.
38. Hill, D. Psychiatric disorders of epilepsy. *The Medical Press* . 1953; 229:473-475.
39. Small J.G., Small I.F. A controlled study of mental disorders associated with epilepsy. *Recent advances in Biological Psychiatry* 1967; 9:171-181.
40. Small J.G. The six per second spike and wave phenomenon-a psychiatric population study. *EEG and Clin Neurophys*. 1968; 24:561-568.
41. Small J.G. Small sharp spikes in a psychiatric population. *Arch of Gen Psych* 1970; 22:277-284.
42. Reynolds E.H. Structure and function in neurology and psychiatric. In: Reynolds EH and Trimble MR (eds), *The Bridge Between Neurology and Psychiatry* 1989; pp: 38-55.
43. Reynolds E.H. Epilepsy and mental illness. In: Reynolds EH Trimble MR (eds), *The Bridge Between Neurology and Psychiatry*, 1990; pp: 231-246.
44. Jasper H.H., Pertuiset B, Flanigin H. EEG and cortical electrograms in patients with temporal lobe seizures. *Arch Neurol. and Psychiatric* 1951; 65:272-290.
45. Sem-Jacobsen C.W., Peterson MC, Lazarte JA, Dodge HW, Holman CB. Intracranial electrographic recording from psychotic patients during hallucinations and agitation. *Am J Psychiatry* 1956; 112:278-288.
46. Wieser H.G. *Electroclinical Features of the Psychomotor Seizure*. Gustav Fischer. Butterworth, Stuttgart, London, 1983.
47. Gloor, P. The role of the human limbic system in perception, memory and affect: Lessons from temporal lobe epilepsy. In: B.K. Doan and K.E. Livingstone (Eds.) *The Limbic System: Functional Organization and Clinical disorders*. Raven Press, NY. 1985, pp:159-170.
48. Heath R.G. Studies with deep electrodes in patients intractable ill with epilepsy and other disorders. In: Trimble MR, Reynolds EH (eds). *What is Epilepsy?*. Churchill Livingstone, Edinburg; 1986; pp: 126-138.
49. Kopelman M.D, Panayiotopoulos, Lewis P. Transient epileptic amnesia differentiated from psychogenic "fugue": neuropsychological. EEG and PET findings. *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1994; 57:1002-1004.
50. Young B.G., Chandarana P.C., McLachlan et al. Mesial temporal lobe seizures presenting as anxiety disorders. *J Neuropsych Clin Neurosc*. 1995; 7:353-357.
51. Hughes, J.R. A Review of the Usefulness of the Standard EEG in Psychiatry. *Clinical Electroencephalography*. 1996; Vol.27, N° 1 pp. 35-39.
52. Orrego M., Consideraciones terapéuticas acerca de ciertos síndromes neuropsiquiátricos: Descontrol límbico, Esquizofrenia símil, y Encefalopatía maligna. Hospital Psiquiátrico Musto. Dpto. de Investigación Clínica en Neuropsiquiatría. Laboratorio de EEG, MSP.

- En: I Jornadas Científicas en Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina. Agosto 1992, Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay.
53. Orrego M., La importancia de la EEG seriada de rutina en el diagnóstico de factores etiopatogénicos en psiquiatría y del uso clínico de fármacos anticomiciales como psicotropos de amplio espectro en el tratamiento efectivo de la patología refractaria. Hospital Psiquiátrico Musto. Dpto. de Investigación Clínica en Neuropsiquiatría. Laboratorio de EEG, MSP. En: Jornadas Científicas de Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina. Octubre 1993, SMU. Montevideo, Uruguay.
54. Orrego M., Mapeo cerebral computado en el diagnóstico y terapéutica psiquiátricos. Hospital Psiquiátrico Musto. Dpto. de Investigación Clínica en Neuropsiquiatría. Laboratorio de EEG, MSP. En: Jornadas Científicas de Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina. Octubre 1994, SMU. Montevideo, Uruguay.
55. Orrego M., Terapéutica Farmacológica alternativa en Esquizofrenia. Hospital Psiquiátrico Musto. Dpto. de Investigación Clínica en Neuropsiquiatría. Laboratorio de EEG, MSP. En: Jornadas Científicas de Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina. Noviembre 1995, SMU. Montevideo, Uruguay.
56. Orrego Mario Dr., Criterios clínico-electroencefalográficos para el uso de CBZ VAL en Neuropsiquiatría. Hospital Psiquiátrico Musto. Dpto. de Investigación Clínica en Neuropsiquiatría. Laboratorio de EEG, MSP. En: Desayuno de trabajo. Sociedad de Psiquiatría Biológica del Uruguay. Julio 1996, Montevideo, Uruguay. En: Jornadas Científicas de Psiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Facultad de Medicina. Octubre 1996, SMU. Montevideo, Uruguay.
57. Orrego M., Distribución de trastornos psiquiátricos en comorbilidad con epilepsia, Estudio longitudinal sobre 500 casos (1983-1998), comunicación oral, congreso Latinoamericano de Psiquiatra, La Habana, 1998.
58. Orrego M. Síndromes Neuropsiquiátricos asociados a Paroxismos cortico-subcorticales sin Epilepsia. Unidad de Epilepsia y Neuropsiquiatría. Clínica Psiquiátrica. Hospital Saint Bois. En: Jornadas Científicas en Psiquiatría. Noviembre 2000. SMU. Montevideo, Uruguay.
59. Adamec, R.E.: Does kindling model anything clinically relevant? Biol Psychiatry 1990; 27(3):249-279.
60. Gibbs F.A., Gibbs WL, Lennox WG. Cerebral dysrhythmias of epilepsy. Arch Neurol Psychiatry. 1938; 39:298-314.