

110
28j



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE PSICOLOGIA

BIO-RETROALIMENTACION Y EPILEPSIA

T E S I S

Que para obtener el Título de

Licenciado en Psicología

P r e s e n t a :

JOSE MENDEZ VENEGAS



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

BIO-RETROALIMENTACION Y EPILEPSIA.

- I Introducción.
- II Aspectos Neurofisiológicos de la epilepsia.
- III Retroalimentación biológica en epilepsia.
- IV Conclusiones.
- V Apéndice I
- VI Apéndice II
- VII Bibliografía.

José Méndez Venegas.

INTRODUCCION.

"En cuanto a la enfermedad que llamamos sagrada, he aquí lo que es; ella no me parece mas sagrada ni más divina que las otras, ella tiene la misma naturaleza que el resto de las otras enfermedades; y por origen las mismas causas que cada una de ellas. Los hombres le han atribuido una causa divina por ignorancia y a causa del asombro que les inspira, pues no se parece en nada a las enfermedades ordinarias." Así escribió Hipócrates, al referirse a la epilepsia, 400 años A.C. Desde entonces se describió claramente las variedades clínicas generalizadas y focales. A pesar de los conceptos Hipocráticos, durante siglos han prevalecido criterios erróneos especialmente de naturaleza divina o demoniaca y lo que menos importó son sus manifestaciones (Rubio 1981).

Huglins Jackson en 1861, inicia su fructífera labor en Queen Saugere, donde publica más de 300 trabajos y describe con meticulosidad la ahora llamada Epilepsia Jacksoniana.

Al mismo tiempo en la Salpetriere, Jean Martin Charcot, junto con sus discípulos Pierre Marie y Babinski, hacen observaciones clínicas especialmente en el diagnóstico diferencial de la histeria y la epilepsia.

La epilepsia hasta que no se demuestre lo contrario, debe considerarse como un síntoma, que puede presentarse en un número importante de padecimientos del Sistema Nervioso Central; al presentarse éste síndrome el médico debe intentar buscar la --

etiología, de ahí que considerar la epilepsia como una enfermedad puede ser causa de errores diagnósticos.

Para evitar estos errores podríamos tomar la definición - que nos da la Liga Internacional contra la Epilepsia publicada en 1973, que dice: "Afección crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis recurrentes debidas a una descarga excesiva de las neuronas cerebrales (crisis epilépticas) asociada - eventualmente con diversas manifestaciones clínicas o paraclínicas".

La característica principal en todos los criterios para - clasificar a la epilepsia han sido la distinción entre aquellas epilepsias sin causa aparente y aquellas en que las crisis son consecuencia de una enfermedad cerebral. (Ver apéndice I).

Nos podemos preguntar por qué la epilepsia es importante - para el enfoque psicológico. Pues bien lo podemos analizar desde diferentes puntos de vista. Si nos interesa como un fenómeno social podemos analizarlo como sigue.

Se acepta en general que la prevalencia es similar en todos los países, aunque las variaciones en frecuencias según diversos estratos de población se ven condicionados por diferentes factores de riesgo; existen numerosos trabajos al respecto que hablan de cifras muy variables, unos en que se habla de un paciente por cada 200 personas, otros dan cifras menores de - 0.62 por mil personas.

Tabla 1.- Prevalencia de crisis en diferentes países y años.
(Tomada de Rubio, 1981).

PREVALENCIA PARA EPILEPSIAS.

País	Autor	Promedio por mil	
Australia	Crombie	(1960)	2.8
Dinamarca	Juul-Jensen	(1975)	6.9
Inglaterra	Logan y Cushion	(1958)	3.3
Inglaterra	Crombie	(1960)	4.8
Inglaterra	Brewis	(1966)	5.1
Inglaterra	Pond	(1960)	6.2
Inglaterra	Pond	(1960)	7.9
Etiopía	Giel	(1970)	5.0
Etiopía	Giel	(1970)	8.0
Islandia	Gudmundsson	(1966)	3.6
Israel	Waisbord	(1967)	2.3
Israel	Leibowitz y Alter	(1968)	4.1
Japón	Sato	(1964)	1.5
Islas Marianas	Lessell	(1962)	3.7
Islas Marianas	Mathai	(1968)	2.3
Islas Marianas	Stahope	(1972)	5.4
Islas Marianas	Stahope	(1972)	3.0
Noruega	De Graaf	(1974)	3.5
Polonia	Zielinski	(1974)	7.5
Tanganika	Ael-Jilek	(1965)	
Estados Unidos	Hanser y Kurland	(1975)	5.5
Estados Unidos	Hanser y Kurland	(1975)	5.4
Estados Unidos	Penry		18.6
México	Rubio U.	(1975)	18.2
México	Rubio D.	(1978)	6.9
México	Olivares	(1972)	3.5

En cuanto a la incidencia por sexo, las cifras son mayores para los hombres, aunque la diferencia no es significativa. En un estudio del norte de Noruega la incidencia para el sexo masculino es significativamente mayor después de los 20 años de edad. (Rubio 1981).

En cuanto a la incidencia de edad, aproximadamente el 60 y 70% de las crisis aparecen en las primeras 3 décadas de la vida, siendo la edad en que un sujeto representa una mayor productividad y capacidad intelectual. Luego su aparición disminuye notablemente en las siguientes décadas y vuelve a tener un pico de alta incidencia en los adultos viejos, esto quizá en relación a la presencia de neoplasias cerebrales o enfermedades vas

culares.

Es muy importante en nuestro medio señalar a la Cisticercosis como causa de crisis convulsivas, Lombardo y Mateos encuentran que el 22% de los pacientes son Cisticercosis presentan -- crisis, otros estudios del extranjero mencionan cifras hasta -- del 37%.

Los planes para el futuro deben ir encaminados a corregir todas las situaciones de tipo social y promover programas educacionales en que participen, médicos, enfermeras, trabajadores sociales, psicólogos y demás especialistas interesados. De forma muy particular tratando de solucionar estos problemas que como vemos aqueja a una alta cantidad de la población mundial, en la que está involucrado en forma muy importante el funcionamiento del S.N.C., en relación a la presentación de alteraciones de la conciencia y conductuales que a su vez provocan deficiencias en la participación activa y social de los enfermos.

La psicología puede emplear una variedad de enfoques en el estudio y tratamiento de éstos pacientes, desde la valoración de su personalidad, de su capacidad intelectual o el grado de deterioro producido por el mismo padecimiento o como será en el presente trabajo la aplicación clínica de una técnica psicofisiológica que involucra una serie de postulados teóricos (Apéndice II) y que en investigaciones realizadas tanto en sujetos humanos como infrahumanos ha demostrado una posibilidad para ser aplicada en este padecimiento, que durante muchos años ha

sido básicamente estudiado y tratado por los médicos y donde -- ahora con este enfoque existe la posibilidad de dar al psicólogo la oportunidad de participar en forma más activa en los problemas del sector salud.

En el año de 1981, el Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos publicó un artículo donde se enfoca la importancia de la investigación para resolver el problema del tratamiento de la epilepsia, dentro del cual se incluyen puntos importantes como son los aspectos farmacológicos, los métodos y técnicas para establecer diagnósticos más claros y precisos, -- donde el avance de la tecnología ha hecho posible llevar a cabo procedimientos más complejos, como por ejemplo el monitoreo EEG de 24 Hrs. En este mismo trabajo justifican la importancia de los estudios realizados con retroalimentación biológica, en la forma que sigue:

"Un enfoque psicológico para tratar la epilepsia consiste en instruir a los pacientes en aquellos métodos existentes mediante los cuales ellos pueden controlar sus ondas cerebrales. En la técnica experimental conocida como retroalimentación corporal, los pacientes aprenden a correlacionar la actividad de la célula del cerebro con imágenes visuales o efectos de sonido que le son previstos. Los pacientes entonces tratan de modificar las luces o sonidos y de esta manera aprenden a alterar la actividad eléctrica del cerebro. La técnica de la retroalimentación corporal parece ayudar a algunos pacientes, pero como lo hace y por qué lo hace, continúan siendo interrogantes".

En forma muy especial el presente trabajo trata de analizar y proponer una explicación del proceso y de la aplicación - clínica en base a la experiencia de diversos autores revisando un largo período de investigación, sobre la relación que existe entre la respuesta de la epilepsia que ha sido sometida a entrenamiento y la técnica de retroalimentación biológica.

II. ASPECTOS NEUROFISIOLÓGICOS DE LA EPILEPSIA.

Para hablar sobre lo que la palabra Epilepsia significa y poder establecer el concepto integral de esta entidad clínica, - empezaremos por revisar las diferentes definiciones que sobre esta enfermedad se han establecido.

El diccionario Médico-biológico University define a la epilepsia como "una enfermedad nerviosa, esencialmente crónica, - que se presenta por accesos más o menos frecuentes caracterizados unas veces por pérdida súbita del conocimiento, convulsiones tónicas y clónicas y otras veces por sensaciones vertiginosas y otros equivalentes. Se acompaña de trazos electroencefalográficos (EEG) que aseguran el diagnóstico. Es frecuentemente hereditaria y se le llama también mal comicial o morbus sacer".

La crisis convulsiva por sí misma puede ser seguida de una alteración importante de la conducta que puede durar mucho más tiempo; las crisis convulsivas son tormentas cerebrales estereotipadas, en el sentido de que el mismo patrón tiende a reproducirse cada vez. Sin embargo, puede haber pequeñas variaciones - si existe una progresión de la lesión cerebral. Por lo tanto, - la calidad paroxística (en el sentido de la disrupción brusca de la conducta) la brevedad y la característica estereotipada - de los ataques son los 3 signos básicos de las crisis epilépticas, (para mayores datos ver el Apéndice I.).

El ataque convulsivo en sí mismo no tiene un significado es

pecífico para el paciente. La crisis convulsiva es seguida por una inhibición que persiste por más tiempo que el ataque convulsivo propiamente dicho. La inhibición es a menudo incompleta y su forma parece depender tanto del área del cerebro en la cual la crisis se origina como en la severidad de la lesión cerebral responsable de la crisis. Si la descarga epiléptica se origina en área motora el paciente puede tener una hemiparesia post-ictal temporal. La parálisis cerebral post-ictal se manifiesta - más comúnmente por un período de coma o por una alteración de - las facultades corticales más elaboradas del individuo tales como la presencia de afasia post-ictal.

La anomalía básica de la neurona epiléptica descansa en la inestabilidad de su membrana celular. Existe una excesiva o prolongada descarga neuronal debido a una despolarización exagerada y posiblemente a lapsos con mecanismos de repolarización y de hiperpolarización de la membrana celular.

La estabilidad de la membrana y su polarización están íntimamente relacionados a los balances iónicos a través de la -- membrana y a los mecanismos del metabolismo oxidativo.

Se puede decir que la epilepsia es un reflejo de un estado fisiológico alterado del sistema nervioso central. Prácticamente cualquier función anormal del cuerpo que es capaz de cambiar el medio iónico interno, el metabolismo, o la estructura de una - célula nerviosa dentro del neuroeje puede provocar una crisis - convulsiva. Por otro lado, no todas las neuronas dentro del neu

roerje pueden producir los hechos clínicos de la epilepsia. Por ejemplo, las neuronas del cerebelo, del tallo cerebral bajo y de la medula espinal, aunque son capaces en muchas circunstancias de un grado de descarga neuronal extremadamente rápida, no se consideran en una posición anatómicamente adecuada para producir o desencadenar un ataque epiléptico.

Desde el punto de vista clínico la epilepsia se caracteriza por episodios breves recurrentes de convulsiones o de otras alteraciones motoras o de la conducta de tipo estereotipado -- que se asocian con una percepción alterada y con una anomalía o pérdida de la conciencia. Electrofisiológicamente la crisis empieza con una descarga neuronal de alta frecuencia, paroxística, de tipo local o una descarga de baja frecuencia de mayor voltaje que induce a una disfunción del SNC, ya sea localmente o a la distancia, a través de propagación del estímulo -- anormal a través de vías neurales normales.

Los signos clínicos de una crisis dependerán de la región del cerebro cuyas funciones se ven alteradas por la actividad epiléptica, de acuerdo a esto, la conciencia se pierde cuando la descarga epiléptica invade las estructuras del tallo cerebral alto y del tálamo. Las contracciones de la musculatura esquelética aparecen cuando la descarga afecta las áreas motoras frontales de la corteza cerebral. Las descargas autonómicas periféricas ocurren cuando la actividad excitatoria se extiende al hipotálamo. También pueden aparecer experiencias sensoriales va

riadas cuando la actividad epiléptica alcanza las estructuras corticales parietales y occipitales antes de envolver los centros de la conciencia. Rubio 1981).

Una vez que un conjunto de neuronas han sido precipitadas a un estado anormal de hiperexcitabilidad, existen 3 consecuencias posibles:

- 1).- La descarga puede permanecer localizada de tal forma que el grupo de neuronas finalmente cesan en su actividad anormal.
- 2).- La descarga puede propagarse a una distancia variable a través de las estructuras normales del sistema nervioso sin afectar a todo el encéfalo, encontrando cierta "resistencia" a su propagación y por lo mismo terminando la crisis al llegar a este punto.
- 3).- La descarga puede extenderse a través de todo el neuroeje antes de terminar.

En los primeros dos casos la crisis se llama parcial, en el tercer caso se llama generalizada. En las crisis generalizadas la conciencia siempre está afectada y ambos hemisferios cerebrales así como sus conexiones con los núcleos subcorticales (tálamo, gánglios basales, tallo cerebral alto y estructuras límbicas) siempre se encuentran afectados simultáneamente por la actividad epiléptica.

En las crisis parciales la conciencia habitualmente se conserva cuando la descarga aparece confinada a un hemisferio cerebral, pero puede perderse cuando las estructuras límbicas o el

diencéfalo se ven afectados por dicha descarga.

Por otro lado existen una serie de mecanismos básicos que determinan el potencial de membrana de la neurona.

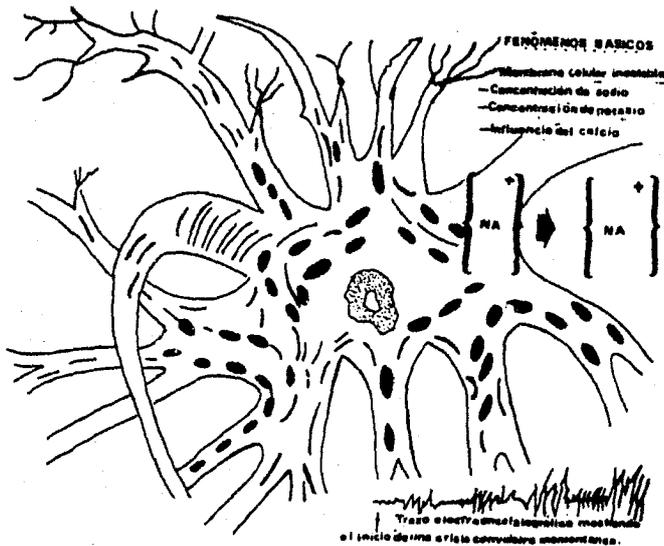
La membrana neuronal mantiene su permeabilidad en relación a los principales iones que se encuentran en el espacio extra e intracelular. De tal forma que el Na, K y Cl, los cuales están distribuidos en forma dispar en los compartimientos intra y extracelulares, se mueven a través de la membrana celular. El sodio y el cloro tienen mayor concentración en el espacio extracelular. Esta diferencia es dinámica y hay un constante intercambio iónico, el Na y K entrando a la célula y el Cl saliendo de ella. Este movimiento es una difusión pasiva que no requiere -- energía para mantenerlo.

Sin embargo, se ha demostrado que existe un proceso activo que usa o utiliza energía metabólica derivada de compuestos ricos en fósforo como la adenosina trifosfato (ATP) para modificar el potencial de la membrana celular y este proceso activo -- está relacionado a la llamada bomba de sodio. En general se puede decir que hay bomba de sodio, bomba de potasio, bomba de cloro, bomba de calcio, etc.

Existe actualmente evidencia bien clara que muestra que la bomba de cada ión es electrogénica, sobre todo durante la actividad neuronal intensa, de tal forma que causa un intercambio -- asimétrico de iones con dos potasios introduciéndose por cada -- tres sodios que están extrayéndose de célula nerviosa. Este bom

beo asimétrico hiperpolariza a la membrana y como veremos más tarde este mecanismo de cambio de potencial de la membrana puede jugar un importante papel en la terminación de la descarga epiléptica.

Figura 1.- Fenómenos básicos de la membrana celular que influyen en la descarga epiléptica.



La membrana post-sináptica llega a ser permeable selectivamente a uno o varios iones específicos. La liberación de sustancias transmisoras por la terminal presináptica evoca o produce el cambio de la permeabilidad, pero la especialización de la unión post-sináptica determina si la permeabilidad inducida tendrá una influencia excitatoria o inhibitoria. Por ejemplo la acetilcolina liberada en la unión neuromuscular produce excitación mientras que su liberación por terminales vagales en la región de los marcapasos cardiacos inhibe la acción de órgano. Es

importante en nuestra discusión, de que dos diferentes estados (excitación e inhibición) están relacionados indirectamente al ión o iones específicos para los cuales la membrana se hace -- transitoriamente permeable y más directamente al cambio en el potencial de membrana causado por tal permeabilidad iónica alterada.

En el sistema nervioso central el transmisor excitador --- abre los canales de la membrana post-sináptica tanto al sodio como el potasio, el efecto neto es un equilibrio potencial que llega al cero y provoca la despolarización de la membrana por el potencial excitatorio post-sináptico. La liberación del ---- transmisor inhibitorio tiene el efecto opuesto estabilizando la membrana a un nivel de reposo o hiperpolarizándola. La permeabilidad selectiva al cloro y probablemente al potasio explica el potencial post-sináptico inhibitorio. En cualquier neurona - ambas influencias competitivas (despolarización e hiperpolarización) interaccionan para modular los potenciales de membrana de reposo porque todas las fuerzas energéticas sinápticas de muchas células nerviosas (algunas excitatorias y otras inhibitorias) - usualmente convergen en la membrana de una sola neurona. (Rivas 1979).

Los potenciales generados en cualquiera de muchas sinápsis se suman de tal forma que entre mayor es el número de sinápsis que entran en la descarga, mayor será el potencial sináptico - que uno logra detectar o medir con un microelectrodo. Cuando el

balance de las fuerzas de descarga sináptica favorece a la excitación la membrana se despolariza y si la despolarización alcanza menos de 15 o menos de 20 milivoltios aparece una despolarización enorme y explosiva. Este es un potencial de acción de "todo o nada" en el impulso nervioso. En contraste con los potenciales sinápticos, este impulso es propagado a través del axón y al llegar a la terminal produce una liberación de cuantas de transmisores que altera el potencial de membrana de la célula vecina.

Los potenciales sinápticos son mucho más grandes que los potenciales de acción pero para nuestros propósitos es más importante conocer que los registros eléctricos obtenidos a través del cuero cabelludo o de la superficie del cerebro reflejan potenciales sinápticos y no el impulso nervioso propagado.

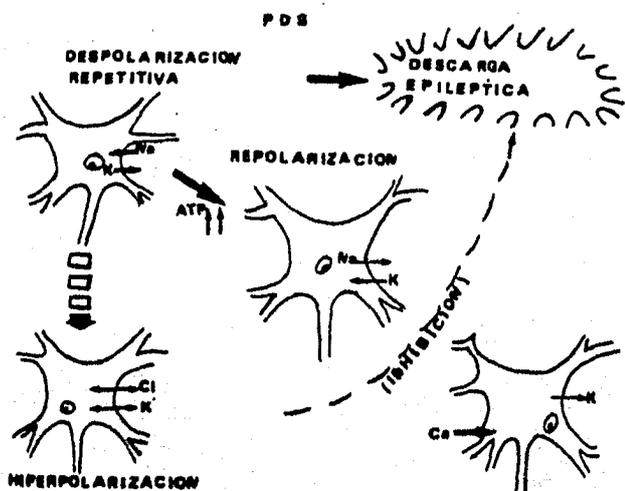
En la mayor parte de los modelos experimentales de epilepsia la despolarización excesiva de la membrana neuronal es el prelude necesario para la aparición de la actividad epiléptica.

Un estímulo eléctrico aislado suficientemente fuerte aplicado sobre la superficie de la corteza cerebral del gato provocará que una neurona cortical localizada directamente debajo descargue en forma paroxística actividad eléctrica secundaria a ese estímulo. El impulso nervioso resultante es seguido por una hiperpolarización prolongada de la membrana (probablemente un potencial post-sináptico inhibitorio) durante el cual toda

descarga espontánea cesa. Si el estímulo es aplicado en forma repetitiva, por ejemplo, cada 20 segundos el segundo estímulo puede no generar un impulso nervioso y provocar sólo un potencial post-sináptico excitatorio debido a que este potencial se produce durante la hiperpolarización de la membrana y el cambio neto en potencial de membrana no es suficiente para generar --- otro impulso nervioso.

Si la estimulación repetitiva continúa la hiperpolariza--- ción es reemplazada por despolarización, la cual crece progresi--- vamente en amplitud y la célula empieza a disparar repetitiva--- mente más que aisladamente a cada uno de los estímulos secuen--- ciales posteriores. De tal forma entonces que el efecto princi--- pal del estímulo epileptógeno es una excitación despolarizadora la cual supera a la acción hiperpolarizante protectora de los --- mecanismos inhibitorios de la misma célula.

Figura 2.- Mecanismos de la descarga epiléptica.



Esquema de los mecanismos neurofisiológicos de la descarga epiléptica

Posteriormente la célula vuelve a su estado pre-estimulación casi inmediatamente después de que el estímulo eléctrico - ha cesado. Si la fuerza del estímulo se aumenta, los potenciales post-sinápticos recurrentes excitatorios crecen y se suman fusionándose en una despolarización sostenida de la membrana y la célula empieza a disparar a una frecuencia normalmente alta. Ahora si nosotros terminamos la corriente estimuladora, la célula no recobra su patrón de disparo normal pre-estimuladorio como lo hizo cuando la estimulación era menos intensa. En lugar - de esto, la membrana permanece despolarizada y los potenciales de membrana empiezan a oscilar. Las oscilaciones son despolarizaciones recurrentes y aparecen aproximadamente a la misma época que la actividad epiléptica aparece en el registro de superficie. Cada deflexión de la superficie o una espiga convulsiva en el EEG, refleja una oscilación despolarizante y esto sugiere fuertemente que la actividad epiléptica electroencefalográfica es el potencial generado por las oscilaciones del potencial de membrana que ocurren sincrónicamente en miles de neuronas. Un estímulo eléctrico aplicado sobre la superficie de la corteza cerebral durante los períodos interictales produce una despolarización idéntica a la descarga celular. Tales despolarizaciones (espontáneas o evocadas) llamadas oscilaciones desplarizantes paroxfísticas, han sido estudiadas extensamente durante la actividad epiléptica producida por la aplicación tópica de penicilina, y datos recientes indican que estas son probablemente - potenciales post-sinápticos excitatorios gigantescos. El signi-

ficado que algunos investigadores atribuyen a estos hallazgos - es que la actividad convulsiva representa un estado alterado de la transmisión sináptica más que una deficiencia de la membrana post-sináptica. En otras palabras la neurona individual no es - epiléptica, en su lugar su epiléptogenicidad se origina por un estado alterado de interacción sináptica la cual es reversible, (Rubio 1981).

Las crisis epilépticas resultan de una despolarización rápida y repetitiva de las neuronas. Como ha sido discutido anteriormente la despolarización se acompaña por una acumulación de iones de sodio dentro de la célula y por una disminución del potasio intracelular. Durante la repolarización, al momento de - que la membrana vuelve a su potencial de reposo normal, los iones de sodio son extraídos y los iones potasio son introducidos al citoplasma neuronal.

Esto es un proceso que consume energía y que es precedido por un incremento en la actividad de la ATP.

Durante una crisis epiléptica las neuronas afectadas son - más fácilmente despolarizadas y menos aptas para retornar a su potencial de membrana normal de reposo entre cada descarga.

A pesar de múltiples e intensivas investigaciones que se - han realizado y numerosas teorías que se han postulado el mecanismo químico básico que inicia y mantiene la descarga epiléptica permanece desconocido.

Las neuronas que están afectadas o incluidas en una descar

ga epiléptica, utilizan energía considerablemente mayor de la que utilizarían si el cerebro estuviere funcionando a su patrón normal de actividad. Además de aumentar el transporte iónico, otros procesos metabólicos celulares están acelerados durante la actividad epiléptica. Esto incluye la síntesis de neurotransmisores, el intercambio de lípidos y proteínas y el transporte exoplasmático. Estos procesos directa o indirectamente requieren el uso de energía generada electroquímicamente. Durante la crisis convulsiva hay un aumento en la producción de energía. La fuente directa más importante de energía en el cerebro es el ATP. Sin embargo, a diferencia de otros tejidos, el cerebro depende más específicamente del metabolismo de la glucosa para la producción de compuestos fosfatados de alta energía. (Tapia, 1976).

Se utilizan cantidades muy importantes de glucosa por el sistema nervioso central durante la actividad epiléptica. Si la utilización de la energía no excede la capacidad de los sistemas productores de ella en el encéfalo, no se presentan déficits de energía. Cuando se producen crisis generalmente provocadas experimentalmente por choques eléctricos, se observa sin embargo, que hay una disminución rápida de los niveles cerebrales de ATP, de fosfocreatina y de glucosa y una acumulación concomitante de lactado. Esto indica que el grado de utilización de compuestos fosfatados de alta energía durante la actividad epiléptica es mayor que su grado de producción.

Recientemente se ha determinado, que el mecanismo básico - en la descarga epiléptica depende también de la interacción entre otro ion no tomado en cuenta previamente, que es el ión calcio.

El mecanismo de la descarga puede ser liberado o precipitado por el número de factores intrínsecos que alteran o quiebran el balance normal de despolarización-hiperpolarización. Aparentemente la hipótesis presentada en esto, es que la influencia - más importante que produce la descarga convulsionante es la captación de iones calcio por la célula nerviosa y este efecto excitatorio es modulado por diferentes factores, a saber: Impulsos sinápticos, conductancias hiperpolarizantes, las características morfológicas de la célula y de su membrana y las características del medio extracelular.

Además podemos establecer dos conceptos fundamentales:

- 1).- Que la neurona epileptógena tiene propiedades generadoras intrínsecas de descarga epiléptica, las cuales pueden ser liberadas o precipitadas por un número de factores extrínsecos.
- 2).- Que la hiperexcitabilidad de las neuronas epileptógenicas se base en la disrupción o la alteración del balance entre - los factores despolarizantes e hiperpolarizantes. Esta disrupción es favorecida por la introducción de calcio al mecanismo - excitatorio de la neurona y la salida del potasio como un control hiperpolarizante de balance. (Rubio, 1981)

En resumen, el concepto de epilepsia debe de enfocarse --

desde el punto de vista electrofisiológico y desde el punto de vista clínico e integrar ambos aspectos.

Todavía existen algunos puntos oscuros en cuanto a los conocimientos sobre los mecanismos electrofisiológicos y bioquímicos básicos de la descarga epiléptica. Cuando estas dudas se aclaren, se podrá establecer una correlación más estrecha con los avances obtenidos en los aspectos clínicos de la epilepsia y de esta forma alcanzar un concepto dinámico integral para lograr aplicarlo en forma más racional en el manejo práctico del paciente epiléptico.

III. RETROALIMENTACION BIOLOGICA EN EPILEPSIA.

Como podemos observar, la epilepsia es un trastorno neuro fisiológico complejo, que plantea problemas de clasificación y definición.

En la aparición y cese de las crisis epilépticas podrían estar implicadas una serie de factores psicológicos que todavía no se han identificado plenamente. Lo único cierto que podemos decir, es que en la epilepsia del lóbulo temporal se ha podido observar que algunos estímulos psicológicos específicos son capaces de desencadenar crisis generalmente contralaterales.

Robertson (1954) describió con detalle siete casos de sujetos que eran capaces de provocar voluntariamente crisis epilépticas. Robertson apunta que la condición necesaria para la inducción de la crisis era la acción de la musculatura voluntaria o esquelética, provocadora de arritmias cerebrales sin pérdida de la conciencia. En los trabajos de Efron (1956-1957) se demuestra claramente la posibilidad de inhibir la presentación de la crisis, utilizando el modelo del condicionamiento clásico. Tassinari (1968) informó sobre la supresión de patrones EEG anormales mediante la flexoextensión del miembro derecho, de forma activa o pasiva.

De esta forma se ha ido tomando poco a poco un mayor interés y participación por parte de la psicología en el estudio y

tratamiento conductual de la epilepsia.

Este síndrome ha sido objeto en varias ocasiones de revisiones y discusiones, como un fenómeno neurológico, psicológico psiquiátrico y quizá más recientemente como un problema neuropsicológico, psicobiológico y neuro-conductual (Mostofsky 1977)

Se han ensayado diferentes estrategias psicoterapéuticas, que incluyen el uso de diversas técnicas de modificación de conducta, autocontrol, manejo de contingencias medio ambientales y psicoterapia dinámica.

Por otro lado el campo del condicionamiento operante de la actividad EEG, en el que se han realizado trabajos experimentales más sistemáticos resulta ser un abordaje terapéutico de la epilepsia. Siendo entonces la retroalimentación biológica (R.B.) una aproximación terapéutica importante en el tratamiento de la epilepsia, constituyendo además un método psicofisiológico, de los más importantes. Su metodología se fundamenta en forma importante en el condicionamiento operante de la actividad eléctrica cerebral, basándose en tres hechos que constituyen natecedentes importantes de este enfoque terapéutico:

1) El avance en materia de condicionamiento operante de las respuestas autónomas y su extensión al campo de la medicina psicosomática dentro de lo que se ha denominado "medicina conductual" (Birk 1973).

2) La investigación realizada a nivel humano e infrahumano sobre el condicionamiento operante del EEG, los potenciales evoca

cados y en general, la actividad eléctrica del S.N.C.; como lo que se revisa en el Apéndice II.

3) Los estudios realizados sobre el condicionamiento operante - del ritmo sensorio-motor (R.S.M.) en el gato, sus correlatos - neurofisiológicos y conductuales y la resistencia a la inducción experimental de convulsiones en los sujetos condicionados.

Las anteriores consideraciones justifican el intentar nuevas formas de tratamiento de la epilepsia, tanto farmacológicas como no farmacológicas, tal como es el caso de la investigación realizada en los últimos años sobre la R.B. EEG y sus efectos - sobre las crisis.

A continuación se revisará una serie de trabajos que se - han realizado en los últimos años, utilizando esta técnica terapéutica psicofisiológica, analizando los aspectos más importantes de los datos que se han obtenido.

En el año de 1967 fue descrito por el grupo de trabajo que encabeza M.B. Serman, en el Hospital de Veteranos de Sepúlveda (California), un ritmo EEG al que denominaron "ritmo sensorio-motor" (R.S.M.) (Roth, Serman y Clement 1967; Serman y Wyrwicka 1967).

El nombre le fue asignado por ser un ritmo que se registra de manera predominante sobre el área sensoriomotriz (Rolandica) Su frecuencia es de 12 a 16 Hz. y se asocia a estados motores - de relajación y de quietud conductual en general.

Los trabajos iniciales de Serman en los cuales describe -

este ritmo fueron realizados en gatos, en el hombre no ha sido - aceptada por completo su existencia, ya que algunos autores sólo le llaman ritmo de 12-14Hz sin denominarlo R.S.M. Gastaut - (1975) propone que el R.S.M. es lo que él antes ya había descrito como ritmo Mu.

El antecedente más importante del estudio del R.S.M. como un enfoque terapéutico, se encuentra en la demostración experimental de su condicionamiento en el gato. Para esto el procedimiento consistió en reforzar a los sujetos de manera contingente a la disminución o al aumento de la presencia del R.S.M., dependiendo del resultado que se deseara obtener. Los reforzadores que tuvieron mayor uso fueron el alimento y la estimulación eléctrica de áreas cerebrales del "placer".

De los estudios en los que se demostró el condicionamiento del R.S.M. (Wyrwicka y Sterman 1968; Sterman, Lucas y Mac Donald, 1972), se observó que los sujetos aprendían la respuesta con enorme facilidad, como si aprender el control "voluntario" sobre este ritmo, se tratara de una habilidad motora cualquiera como las que se someten a condicionamiento normalmente en el laboratorio de aprendizaje.

Se logró establecer que los sujetos entrenados para aumentar la presencia del R.S.M. lo lograban adoptando posturas de inmovilidad, mientras que los entrenados para disminuirlo lo lograban si permanecían en movimiento.

Los estudios realizados con un enfoque neurofisiológico --

mostraron que los animales entrenados presentaban una descarga motora fásica y tónica y una disminución de la excitabilidad refleja (Chase y Harper 1971; Babb y Chase 1974).

En los estudios conductuales se demostró que los animales entrenados para aumentar la presencia del R.S.M. presentaban cambios de comportamiento durante el sueño, tales como la disminución de sus movimientos, una prolongación de los períodos sostenidos de sueño y una reducción en la cantidad total de sueño en un lapso de 24 Hrs. (Serman, Howe y Mc Donald 1970; Lucas y Serman 1974).

Además de estas demostraciones se presentó un hecho de gran importancia, el cual abrió el camino para la extensión posterior de este procedimiento al tratamiento de la epilepsia: fue el hallazgo de que los animales entrenados en la producción del R.S.M. presentaban una resistencia especial a la inducción experimental de convulsiones por medio de drogas. (Serman 1976; Serman, Goodman y Kovalsky 1978; Serman, Goodman, Kovalsky 1979).

A partir de esto se planteó la posibilidad de condicionar el R.S.M. en pacientes epilépticos, como una opción para establecer un control sobre las crisis y se inició una amplia investigación experimental sobre esta posibilidad.

Como el presente trabajo trata de resumir los datos que se han reportado se analizarán los mismos en base a un modelo propuesto por Mostofsky (1977), con algunos de los elementos

que él consideró en su trabajo como los de mayor relevancia y - como básicos dentro de la investigación de R.B. en el tratamiento de la epilepsia. De lo que partiremos para revisar una muestra de estos trabajos hasta ahora realizados.

El establecimiento de la R.A. EEG en el tratamiento de la epilepsia ha sido objeto de investigación en los últimos 10 años sobre todo por autores norteamericanos, quienes han aplicado a estos trabajos una variedad de enfoques dependiendo la escuela o tendencia de cada autor.

El primer reporte específico sobre la implementación de la terapia con pacientes epilépticos es el de Sterman y Friar (1972) El único reporte realizado por autores latinoamericanos que encontramos es de Flores y Col. (1982).

En la tabla 1 se muestran la lista de autores y datos de los sujetos que utilizaron en su trabajo. Algunos de los trabajos fueron publicados en distintas revistas, en tal caso lo tomamos como un solo trabajo ya que estos constituyen reportes de diferentes aspectos de la investigación realizada con los mismos pacientes.

Los estudios que se presentarán constituyen una muestra de los trabajos de más de 30 autores, reportados en un lapso que va de 1972 fecha del primer trabajo hasta 1982.

Debido a que no en todos los estudios se reporta el sexo y edad de los pacientes no se sabe exactamente en cuantos pacientes de cada sexo se ha aplicado la R.B. ni cual ha sido el ran-

Tabla 1.- Autores que han realizado entrenamiento de R.A. EEG en pacientes epilépticos.

Autores	No. de Pa- cientes.	Edad	Sexo
1.- Sterman y Friar (1972)	1	23	F
2.- Sterman y Col. (1974)	4	7,8,24,26.	M
3.- Johnson y Col. (1974)	1	18	M
4.- Rouse y Col. (1975)	1	N.E.	N.E.
5.- Kaplan (1975)	2	21,30	M
6.- Kaplan (1975)	3	29,30,20	1 M, 2 F.
7.- Finley y Col. (1975)	1	13	M
8.- Seiferth y Lubar (1975)	8	\bar{x} 20	4 F, 4 M
9.- Wyler y Lokard (1976)	5	\bar{x} 24	1 F, 4 M
10.- Finley (1977)	2	24, 13	1 F, 1 M
11.- Kulman y Col. (1977)	5	N. E.	N.E.
12.- Kulman y Col. (1978)	5	N.E.	1 F, 4 M
13.- Sterman (1978)	8	\bar{x} 25	N.E.
14.- Wyler (1979)	23	N.E.	14 F, 9 M
15.- Spinelli y Col. (1979)	7	N.E.	3 F, 4 M
16.- Cott y Col. (1979)	4	\bar{x} 24	3 F, 1 M
17.- Cott y Col. (1979)	3	26,22,14	2 F, 1 M
18.- Lubar y Col. (1981)	8	\bar{x} 25	N.E.
19.- Flores y Col. (1982)	2	21,34	1 F, 1 M

N.E.- No se especifica.

go de edades, Whitsett, Lubar, Holder, Pamplin y Shabsin (1982) calculan que hasta 1981 se han realizado experiencias sobre el t6pico con cerca de 200 pacientes que oscilan entre los 7 y los 51 a1os, siendo la mayor cantidad de pacientes que reciben entrenamiento situados entre la 1a. y la 2a. d6cada de la vida, o sea que la mayorfa de los pacientes se encuentran entre los 10 y los 35 a1os.

A pesar de la importancia que pudiera tener la respuesta al tratamiento dependiendo de la edad o del sexo, no se ha publicado hasta la fecha ning6n trabajo en el cual se haga este tipo de an6lisis.

Por otro lado la mayorfa de los trabajos coinciden en los criterios para seleccionar a los pacientes, sus requisitos fueron:

- a) Historia de evoluci6n prolongada del padecimiento.
- b) Refractario al tratamiento farmacol6gico.
- c) Alta frecuencia de presentaci6n de crisis.
- d) Crisis con componente motor.
- e) Presentar actividad EEG epilept6gena.

Estos puntos fueron los requisitos para la inclusi6n a los experimentos, un aspecto importante ya que esto serfa lo m6s significativo para el an6lisis y meta del entrenamiento.

Otro punto que se muestra en la tabla 1 es el n6mero de pacientes que se utiliz6 en cada estudio, de lo que podemos observar que oscila entre uno y ocho. Esto se debe principalmente a

que los diseños se programaron en periodos muy largos de tiempo (esto se revisará más adelante) lo que no favorece para la participación de los pacientes en estos estudios.

Por otro lado la cantidad de tiempo requerido y la complejidad del método que son características propias de la R.B.EEG dificultan la experimentación con muestras grandes de pacientes. Por lo que es importante no considerar el número de pacientes, sino las características del diseño, ya que se puede establecer una buena relación causa-efecto clara, dada por el procedimiento. En este punto la mayoría de los autores declaran que es más importante el diseño experimental que el número de sujetos.

Por otro lado para la selección de los pacientes que se entrenaron en R.A., se han preferido aquellos que presentan crisis con manifestaciones motoras, con una duración prolongada -- del padecimiento y con una alta frecuencia de crisis. De la muestra de pacientes de los estudios revisados, las crisis que han sido sometidas a entrenamiento son las generalizadas tónico clónicas, las parciales con sintomatología compleja y las parciales secundariamente generalizadas.

Por lo que respecta a la duración del padecimiento, se incluyeron pacientes con historias de evolución que van desde 3 hasta 41 años. Siendo característico de la mayoría de los pacientes al presentar crisis desde la infancia. No se han reportado resultados dependientes de la duración del padecimiento, -

ni influencia de esto mismo sobre el entrenamiento.

Otro de los aspectos de mayor importancia del tratamiento de la epilepsia con R.B. es el haber trabajado principalmente con pacientes refractarios al tratamiento farmacológico. Ya que resulta difícil establecer los mecanismos de la R.B. EEG, y la acción de los medicamentos en los sujetos de entrenamiento.

Por razones como esta es que a todos los pacientes o al menos en la gran mayoría, se realiza una fase al inicio del procedimiento experimental, en la cual se lleva un registro de la frecuencia, intensidad y duración de las crisis y de su régimen farmacológico. Sirviendo esto como línea base para comparar con los datos que se obtuvieron después del entrenamiento EEG manteniendo el mismo tratamiento farmacológico. Pudiendo observar de esta manera los efectos de la R.A. EEG.

Los fármacos usados con mayor frecuencia en estos estudios son la Difenhidantoina (DFH), el Fenobarbital (FB) y la Primidona (PRM). (Tabla 2)

Para asegurarse que los resultados del condicionamiento EEG está relacionado a las variaciones de las crisis y no se debe a algún efecto del aumento o disminución de la dosis de los fármacos los autores realizaron un control de la concentración de las sustancias activas en sangre (niveles séricos de anti-convulsivos). Este examen periódico les permite controlar la posibilidad de que durante el experimento los pacientes cumplen con la farmacoterapia, factor que puede interpretarse como una

Tabla 2.- Diagnóstico de las crisis convulsivas de los trabajos analizados, su duración en años y los fármacos usados así como el control de niveles séricos de los mismos.

Autores	Diagnóstico	Duración	Farmacos	Niveles Sericos
1.- Sterman (1972)	G. t-c.	7	DFH	N.E.
2.- Sterman (1974)	G. t-c.	5,11,8,32	DFH, F.B.	N.E.
3.- Jhonson (1974)	G. t-c.	N.E.	DFH, F.B.	No.
4.- Rouse (1975)	G. t-c.	N.E.	N.E.	No.
5.- Kaplan (1975)	G. Acinetica.	14,21.	DFH, FB	Si
6.- Kaplan (1975)	Acinet, Psicom.	12,21,6.	DFH, FB.	Si
7.- Finley (1975)	Acientica	6	FB	Si
8.- Seiferth (1975)	Psicomotora.	\bar{x} 10	DFH,FB,CMZ.	Si
9.- Wyler (1976)	Parciales	\bar{x} 7	NE.	No
10.- Finley (1977)	Psicomotora	N.E.	DFH, Nysoline	Si
11.- Kulman (1977)	Parciales	\bar{x} 15	CMZ, DFHJ	Si
12.- Sterman (1978)	G. t-c.	\bar{x} 16	DFH, F.B.	Si
13.- Wyler (1979)	G. t-c.	N. E.	N.E.	Si
14.- Spinelli (1979)	G. t-c.	\bar{x} 7	DFH, Mysol	N.E.
15.- Cott (1979)	G. t-c.	\bar{x} 15	DFH, F.B.	Si
16.- (Cott (1979	Parciales	\bar{x} 10	DFH, FB.	Si
17.- Sterman (1981)	G. t-c.	N.E.	DFH, FB.	Si
18.- Lubar (1981-1982)	G. t-c.	\bar{x} 23	CMZ, DFH,F.B.	Si
19.- Flores (1982)	Parciales.	13,32.	DFH, F.B.	No.

G.t-c. Generalizadas tónico-Clónicas.

DFH.- Difenilhidantoina.

FB.- Fenobarbital.

CMZ.- Carbamazapina.

N.E.- No se especifica.

posible explicación de los resultados obtenidos con la R.B.

La observación general es que los niveles séricos permanecen en cifras estables, terapéuticas antes, durante y después del condicionamiento EEG, con lo cual se elimina este factor como un contaminante de los resultados.

Dentro del área del condicionamiento EEG se han realizado muy pocos estudios donde se enfoque la relación entre el entrenamiento y la farmacoterapia. Lubar y Shouse (1977) reportan un caso en el que se logró reducir a cero la frecuencia de las crisis y además se retiraron progresivamente los fármacos.

En otro experimento de Sterman y Shouse (1980) uno de los pacientes renunció voluntariamente a la farmacoterapia, ya que mostró una reducción progresiva de las crisis a través de las fases con R.B.

Con relación a este objetivo, un estudio muy importante es el realizado por Finley (1977) cuyo propósito fundamental era analizar la relación entre la farmacoterapia y la R.B. EEG, realizando el estudio en 5 fases como sigue:

Fase A se administró el fármaco y se registraron las crisis y las auras.

Fase B se aumentó la dosis; el resultado fue una disminución de las crisis y un aumento de las auras.

FASE C se inició el condicionamiento EEG y se mantuvo constante la farmacoterapia; encontrando una disminución de las crisis y de las auras.

Fase D se inició una disminución progresiva de la farmacoterapia y se mantuvo el condicionamiento; el resultado fue un ligero aumento de las auras, sin cambios en las crisis.

Fase E se suprimió por completo el Mysoline y se mantuvo el condicionamiento; obteniendo un aumento en la cantidad de crisis y de auras, las cuales llegaron a ser sin embargo, en menor frecuencia con respecto a las del inicio del estudio.

Por otro lado, este autor pudo observar que la presencia del ritmo de 12-14 Hz aumentó a medida que los niveles sericos de Mysoline disminuyeron. El Dilantin se mantuvo constante desde la fase B, pero un análisis de regresión de los niveles sericos y de la presencia del ritmo 12-14Hz, reveló que si los primeros se hubieran reducido hasta 0.3mg%, entonces el ritmo se habría aumentado hasta en un 50% y la cantidad de crisis habría descendido al mínimo.

Los resultados de este trabajo aunque sean de un solo paciente sugieren que:

- a) Los fármacos anticonvulsivos como el Mysoline y el Dilantin interfieren con los resultados de la R.B. EEG, y pueden ser la causa de que el ritmo entrenado no incremente su presencia.
- b) Que es posible programar combinaciones de farmacoterapia y condicionamiento EEG para producir un mejor control de las

crisis.

Conclusiones que nos hacen pensar en la necesidad de aumentar la investigación sobre la relación que existe entre los fármacos y la R.B. para poder ofrecer un mayor beneficio clínico.

Continuando con el análisis de los trabajos tenemos que - desde el punto de vista de la actividad EEG y de las respuestas entrenadas en la mayoría de los estudios se manejan 4 clases de actividades EEG:

- 1) Entrenamiento para aumentar la presencia del R.S.M. (12-14Hz) o de la actividad rápida entre las que se encuentran frecuencias de 14-24, 18, 26, 14, 18-23, 16-18, 11-19 y 9-14 Hz.
- 2) Entrenamiento para aumentar la presencia del ritmo R.S.M. o de un ritmo rápido y disminuir simultáneamente la presencia de la actividad de ondas lentas de alto voltaje.
- 3) Entrenamiento para disminuir la presencia de actividad EEG epileptogena.
- 4) Entrenamiento para incrementar la presencia de ondas lentas.

Las tres primeras son formas de condicionamiento que buscan o llevan un sentido hacia la normalización del EEG de un paciente epiléptico, la cuarta se ha usado sólo como una fase del procedimiento experimental. El único caso en que la tarea fue aumentar el ritmo lento (6-12Hz) fue el trabajo de Kaplan (1975).

Se ha dado énfasis especial al condicionamiento del R.S.M. debido al enfoque terapéutico originado por los resultados obtenidos en gatos por el grupo de Sterman, sin embargo, hasta la fecha no existe una evidencia de que este sea el ritmo de mejor elección. Con esto nos podemos dar cuenta que la intención de la R.B. en el tratamiento de la epilepsia, es buscar un cambio condicionado con tendencia a la normalización del EEG.

Como se mencionó anteriormente se discute la existencia -- del ritmo R.M.S. como una entidad EEG con características propias en el hombre. Gastaut (1975) propone que lo que se ha denominado R.S.M. es en realidad el ritmo Mu, que él ya había descrito; el ritmo Mu es una actividad EEG predominante en áreas centrales, con frecuencia de 9-11Hz, reactivo a los movimientos de la mano contralateral al hemisferio en que se registra y no es reactivo al abrir-cerrar de los ojos.

Por otro lado el R.S.M. con las características prespuestas por Sterman y col., es muy escaso tanto en sujetos normales como en pacientes epilépticos, por lo que en ocasiones ha sido difícil condicionar dicho ritmo (Hammond 1979). Por ejemplo -- Cott (1979) encontró que el incremento del R.S.M. no es necesario para disminuir las crisis, mientras que la disminución de la actividad epileptogénica es una condición necesaria pero no suficiente.

Finalmente, los trabajos en que se ha condicionado el R.S.M. no se ha puesto de acuerdo en la banda de frecuencia que lo

define. Ya que se han utilizado frecuencias entre 11-13, 12-14, 12-15 y 12-16Hz.

El tipo de respuesta o tarea que debe entrenarse para el tratamiento de la epilepsia, es uno de las principales interrogantes en el campo de la R.B., la solución está íntimamente relacionada con el esclarecimiento de los mecanismos neurofisiológicos por medio de los cuales opera el condicionamiento para inducir el efecto sobre las crisis, acordando hasta ahora que la R.B. EEG, se dirige hacia la normalidad de la estructura del EEG.

Con relación a las áreas cerebrales sobre las que se registra la actividad EEG a condicionarse, se ha utilizado diferentes ubicaciones.

La mayoría de los estudios ha preferido a la zona Rolandica (área somatosensorial) para la colocación de los electrodos. Siguiendo la nomenclatura del Sistema 10-20 Internacional; el electrodo activo se ha colocado de preferencia en la zona central (C3-C4 o a un porcentaje de Cz) La razón de esto es el origen de este ritmo en base a los estudios previos en que se describió.

Para poder analizar y evaluar el efecto terapéutico de la R.B. en la epilepsia es necesario resaltar la importancia de los diseños experimentales; ya que el uso de un buen diseño nos puede ayudar a solucionar el problema que representa el número tan bajo de sujetos experimentales.

Tabla 3.- Criterio de entrenamiento y colocación de los -
electrodos para registro según los diferentes au-
tores.

Autores	Criterio	Colocación de Electrodo
1.- Sterman (1972)	↑ R.S.M. 11-13Hz	F3-C3, C3-P3.
2.- Sterman (1974)	↑ R.S.M. 12-14Hz	C3- 1cm. post. a Cz.
3.- Johnson (1974)	Relajación	O2-T4.
4.- Rouse (1974)	↑ 8-13 y 9-11Hz	C3-A2
5.- Kaplan (1975)	↑ 12-14Hz	C4-A1
6.- Kaplan (1975)	↑ 6-12Hz	C4-A1, C4-P4
7.- Finley (1975)	↑ 12-14Hz ↓ Act. Epilep.	C3-A2, F3-A2
8.- Seiferth (1975)	↑ 12-14Hz.	C3-A2.
9.- Lubar (1976)	↓ 4-7Hz	F3-A2
10.- Wyler (1976)	↑ 14-24, 26, 18, 14Hz.	F3-C3, C3-T3, T4-F8, T3-F3
11.- Finley (1977)	↑ 12-14 ↓ Act. Epilep.	C3-A2, F3-A2.
12.- Kulman (1977)	↑ 9-14Hz.	C3-C4, Pz-Oz.
13.- Sterman (1978)	↑ 6-9, 12-15, 18-25Hz.	T3-A2, C3-A2.
14.- Wyler (1979)	↑ 18Hz ↓ EMG frontal.	Lo más cercano al foco
15.- Spinelli (1979)	↑ 12-14Hz	C3-T3, C4-T4.
16.- Cott (1979)	↓ Ondas lentas	C3-T3, C4-T4.
17.- Cott (1979)	↑ Tiempo del R.S.M.	C3-T3, C4-T4.
18.- Sterman (1980)	↑ 12-15 y 18-23 Hz ↓ 6-9Hz	C3-T3.
19.- Lubar (1981-1982)	↑ 12-15 ↓ 3-8Hz	10-30% lateral al vertex
20.- Flores (1982)	↑ 16-18 ↓ 4-7Hz	C3-T3, C4-T4.

La mayoría de los trabajos constituyen estudios sistemáticos de uno o varios casos. Esto es, se sigue un diseño de tipo A-B, con una fase sin tratamiento (A) y otra con entrenamiento (B). En el análisis de resultados de este diseño se comparan -- las medidas de la variable dependiente obtenidas en la fase B, con las medidas basales de A. Este diseño se considera típico - de las etapas iniciales de una disciplina de investigación clínica en desarrollo; sin embargo, por la falta de control, por - el efecto de las variables extrañas o de un efecto placebo, las conclusiones que se pueden obtener son muy limitadas.

Otro tipo de diseño utilizado es el reversible A-B-A este diseño tiene dos períodos de entrenamiento (fases A) y un período en el que se revierte el entrenamiento (fase B) y lo que se realiza es eliminar la R.B. o proporcionarla al azar.

El tercer tipo de diseño utilizado es el reversible bidireccional. En este caso el ritmo EEG se condiciona en una dirección durante una fase y en la dirección opuesta durante la otra. El diseño bidireccional se ha propuesto como el más adecuado entre los que se pueden implementar en el campo de la R.B. EEG - (Black 1972); si se demuestra que al invertir las contingencias de reforzamiento se presentan cambios apropiados en el ritmo -- condicionado y a su vez sobre las crisis, entonces se pueden - tomar conclusiones firmes como son el caso de los estudios de - Serman y Shouse 1980 y el de Lubar y col. 1981.

Ahora tratemos de establecer la técnica usualmente seguida

por estos autores para el entrenamiento de R.B. EEG; que consiste en el registro de la actividad eléctrica espontánea de la corteza cerebral, mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo.

Esta actividad espontánea es sometida a un proceso de amplificación y filtraje estandar en la práctica de la electroencefalografía. Posteriormente es llevada a sistemas de filtros analógicos y/o digitales encargados de descomponerla o analizarla en distintas bandas de frecuencia, lo cual permite establecer la cantidad de actividad presente en cada una de esas bandas seleccionadas.

Los filtros están diseñados de manera que cumplan con algunos criterios mínimos como son: aislar la actividad presente en una banda, con máxima amplificación positiva en la frecuencia central de esa banda, disminución aguda de la amplificación a medida que una frecuencia se aleja de la central, y máxima amplificación negativa de las frecuencias que se encuentran por fuera de los límites de su banda; que analice no sólo la frecuencia sino también la amplitud (voltaje) del EEG, de manera que por ellos sólo pase la actividad que se encuentre dentro de los límites de amplitud que se establezcan.

Por ejemplo los filtros analógicos que generalmente se han usado para la R.B. del R.S.M., aíslan la actividad EEG espontánea que se encuentra en la banda de 12 ± 1 Hz y que tienen una amplitud mayor o igual a 5 microvolts.

Además de los criterios de frecuencia y amplitud otros que se han establecido son: presentar el estímulo de retroalimentación sólo si el ritmo EEG propuesto como respuesta permanece -- presente durante un lapso mínimo de tiempo, como por ejemplo -- 0.5 seg, también presentarlo sólo si el ritmo no se presenta -- asociado simultáneamente a alguna forma de actividad epileptógena o de movimientos corporales gruesos. Este último criterio se establece para evitar un reforzamiento de la actividad EEG anormal junto con la normal.

En la mayoría de los estudios se utilizaron sistemas de -- filtros analógicos. Sólo en un estudio (Kaplan 1975) se utilizó un sistema de filtros dobles, analógico-digital.

La retroalimentación contingente a la actividad EEG, -- que cumple con los criterios se ha hecho por medio de estímulos visuales y auditivos o ambos. La función del estímulo de retroalimentación es indicar al sujeto si está cumpliendo o no -- con la tarea y en que grado lo está haciendo. La información -- que se le proporciona es de distinta calidad y depende del sistema de R.A. que se utilice.

Un sistema binario le suministra al sujeto información de tipo si o no está presente la respuesta EEG. Un sistema proporcional le indica, además de lo anterior, la magnitud de la actividad presente, pues se basa en el uso de estímulos cuya intensidad varía continuamente en proporción directa a alguna característica de la actividad que se esté manejando.

En todos los estudios revisados no se reportan variaciones en los resultados que dependan del sistema o forma de proporcionar la retroalimentación.

La mayoría de los estudios se realizaron en un número prolongado de sesiones de entrenamiento que varía entre 7 y 100 sesiones durante períodos de tiempo superiores a los 6 meses. La duración de las sesiones oscilaba entre 30 y 60 minutos y la frecuencia preferida fue de 2 sesiones por semana.

Por lo general los resultados o efectos del tratamiento se empiezan a observar después de 6 meses de entrenamiento (Finley 1977); sin embargo, en el primer mes se puede observar y predecir con buena probabilidad cuál va a ser la respuesta final al tratamiento, dependiendo de la tendencia que se observe (Kuhlman y Allison, 1977). Esto permite que si se presenta una tendencia positiva, se puede proseguir el tratamiento con una perspectiva más optimista para el paciente. Por otra parte, se puede hacer una predicción aproximada acerca de la duración del tratamiento pues la frecuencia de las crisis y la cantidad del entrenamiento tienden a correlacionarse positivamente (Wyley y col., 1976).

La cantidad considerable de tiempo invertido por los pacientes y terapeutas es uno de los principales costos de la R. B. EEG, junto con el costo de la tecnología utilizada. No obstante este costo resulta justificado si se demuestra un beneficio clínico y si se compara con el costo de la terapia farmacológica.

lógica.

En algunos casos se han utilizado, además del estímulo de R.B., sistemas adicionales de reforzamiento. Dentro del marco teórico de la R.B. se concibe al estímulo de R.B. como un reforzador positivo, pues le informa al sujeto que está ejecutando la tarea en forma correcta y aumenta la probabilidad de que esta respuesta incremente su frecuencia de presentación. Sin embargo, se ha propuesto que el uso de reforzadores adicionales puede ser conveniente, sobre todo en las fases iniciales del tratamiento (Finley, 1977). Esto es porque sino se producen cambios rápidos en la actividad EEG sometida a condicionamiento o cambios clínicos, el paciente puede perder su motivación para cumplir con la tarea.

Los sistemas de reforzamiento adicional, cuando se utilizan dependen de la ejecución de la tarea principal. Por ejemplo, Finley, Smith y Etherton (1975) otorgaban al paciente un punto por cada 5 seg. acumulados de presencia del R.S.M. y proporcionaban una cantidad de dinero proporcional a los puntos obtenidos. Wyler, Lokard, Ward y Finch (1976) presentaban un tono y un reforzador verbal cada vez que una aguja, que giraba sobre una escala, llegaba al tope derecho indicando máxima amplitud del ritmo que se requería.

Estos sistemas deben desvanecerse progresivamente para que la respuesta quede bajo control del estímulo de R.B. La mayoría de los pacientes epilépticos se encuentran altamente motivados

Tabla 4.- Tipo de retroalimentación utilizada, número y duración de las sesiones y reforzadores adicionales.

Autores	Retroalimentación	No.	Duración	R ⁺ Adicional
1.- Sterman (1972)	A-V	34	30-60 min.	Dinero
2.- Sterman (1974)	A-V	x 1.5 años	20-40 min.	No
3.- Johnson (1974)	N.E.	64	30 min.	No
4.- Rouse (1975)	Auditiva	16	30 min.	No
5.- Kaplan (1975)	A-V	4 meses	40 min.	No
6.- Kaplan (1975)	A-V	6 meses	40 min.	No
7.- Finley (1975)	A-V	80	N.E.	No
8.- Seiferth (1975)	A-V	96	40 min.	Diaposit.
9.- Wyler (1976)	A-V	50	50 min.	Verbal
10.- Finley (1977)	A-V	7 meses	N.E.	Dinero
11.- Kuhlman (1977)	Visual	90	20 min.	No
12.- Sterman (1978)	A-V	90	30 min.	No
13.- (Wyler (1979)	A-V	50	30 min.	No
14.- Spinelli (197())	A-V	180	40 min.	No
15.- Cott (1979)	A-V	60	40 min.	No
16.- Cott (1979)	Auditivo	60	40 min.	Luces
17.- Sterman (1980)	A-V	100	30 min.	No
18.- Lubar (1981-1982)	A-V	80	30 min.	No
19.- Flores (1982)	Auditiva	N.E.	40 min.	No

A-V.- Auditiva-visual

N.E.- No se especifica.

hacia el tratamiento, por los inconvenientes que su estado representa. Por esto el uso de reforzadores adicionales debe evaluarse para cada caso, tomando en cuenta edad, sexo, intereses y capacidad intelectual.

En algunos de los experimentos se ha programado que el paciente reciba el entrenamiento o parte de él, en su casa para lo cual se usan dispositivos de R.B. portátiles. Como en el trabajo de Stermán y Shouse (1980) donde las sesiones se llevaron a cabo en la casa del paciente como procedimiento principal. En otros experimentos las sesiones se llevaron a cabo predominantemente en el laboratorio.

El programar el entrenamiento fuera del laboratorio es importante, ya que lo que se busca es que el resultado terapéutico se generalice o se presente en el medio habitual del paciente. Se ha recomendado utilizarlo, sobre todo cuando en el laboratorio se observa una buena tendencia de la respuesta al tratamiento.

Ahora para poder realizar una valoración de los resultados de los procedimientos ya descritos será bueno tomar en cuenta algunos aspectos de los cambios logrados en la actividad EEG, realizando un análisis cuantitativo de los efectos del condicionamiento.

Siguiendo la metodología del condicionamiento operante, uno de los supuestos principales sería, la demostración de un cambio significativo en alguna característica de la variable de

pendiente, que esté causado por la manipulación de la variable independiente, para poder concluir firmemente sobre los efectos de esta última.

En el caso de la R.B. EEG, se ha propuesto que sólo si se demuestran cambios significativos en la potencia de un ritmo EEG o en el % de tiempo de su permanencia en relación con los demás ritmos, puede entonces concluirse que se ha logrado su condicionamiento a causa del proceso de R.B. (Kaplan, 1975; Finley, 1977).

Para los estudios mencionados la característica utilizada para evaluar los efectos del condicionamiento fue el análisis de los cambios EEG condicionados, lo cual se hizo mediante alguna de las siguientes formas:

Análisis secuencial del espectro de potencial, el cual sólo permite concluir si la potencia para cada banda de frecuencia aumenta o disminuye.

Análisis cuantitativos (transformada de Fourier) del espectro de potencias.

El tiempo de permanencia de la actividad EEG seleccionada para su condicionamiento.

La proporción de la amplitud de la actividad seleccionada, respecto de la amplitud total de la actividad EEG.

La cantidad de ondas por minuto que cumplía con el criterio.

La cantidad de veces que se presenta el estímulo de R.A.
La cantidad de reforzadores obtenidos por el paciente.

En más de 10 estudios se utilizó el análisis sobre el tiempo de permanencia. Sin embargo, son preferibles los análisis -- que se basan en la cuantificación de la amplitud para las diferentes bandas de frecuencia, principalmente el análisis cuantitativo del espectro de potencia.

Para observar los cambios del EEG producidos por el condicionamiento y sus efectos sobre las crisis, es mejor relacionar lo con el diseño experimental utilizado. Ya que como vimos la mayoría de los trabajos usan los estudios sistemáticos de caso y los resultados son muy variables.

Para los que proponían el condicionamiento del R.S.M. presentaron los siguientes resultados; en el trabajo de Kaplan --- (1975) no se observaron cambios en el EEG condicionado ni cambios en la frecuencia de las crisis; en el de Sterman y Friar - (1972) se observó un aumento no significativo del tiempo de presencia del R.S.M. pero si una disminución significativa de las crisis; en el de Sterman, Macdonald y Stone (1974) no se observaron cambios en la presencia ni la amplitud del R.S.M., pero si hubo disminución de las crisis; en el trabajo de Cott y col. (1979) se presentó un aumento significativo de la presencia del ritmo en 1 de 3 pacientes y disminución significativa de las crisis en 2 de 3 pacientes.

Se encontró la misma variabilidad en los que propusieron -

el condicionamiento de otros ritmos diferentes al R.S.M.; como por ejemplo, Kaplan (1975, 2o. Experimento) no observó cambios en el ritmo de 6-12 Hz pero las crisis si se redujeron en 2 de 3 pacientes; en el trabajo de Flores y col. (1982) no se presentaron cambios significativos de los ritmos de 16-18 Hz y de 4-7 Hz, pero si disminuciones de las crisis en los 2 pacientes tratados. El resultado más consistente es el de Cott y col. (1979, 2o. Experimento) donde observaron disminuciones significativas de la presencia de la actividad epileptógena y de la cantidad de las crisis.

Como podemos ver en resumen, los resultados de los estudios sistemáticos de caso sólo nos informan muy discretamente acerca de las tendencias que se presentan para el condicionamiento y para su efecto sobre las crisis. De lo hasta ahora revisado dió origen a trabajos posteriores sobre dos líneas principalmente: el condicionamiento para aumentar la potencia del R.S.M. y de otros ritmos rápidos y el condicionamiento para disminuir la potencia de la actividad epileptógena. También han servido para descartar el efecto placebo que pueda tener implícita la técnica.

En los trabajos que se utilizaron los diseños reversibles, con periodos sin R.A., o con R.B. al azar, los resultados se muestran más consistentes.

Kuhlman y Allison (1977) no observaron cambios condicionados del ritmo de 9-14 Hz en ninguna fase, sin embargo, en la fa

se de entrenamiento las crisis disminuyeron en un 60%, mientras que en la fase de R.B. al azar no aparecieron disminuciones. Este trabajo nos demuestra la necesidad de hacer un análisis -- más dinámico a fin de descubrir cambios agregados del EEG que - puedan explicar los resultados y no limitarse a la banda que se condicionó; en este caso aunque no hubo un condicionamiento claro de la actividad de 9-14 Hz si se presentaron disminuciones - en la presencia de ondas lentas que predominaban en las áreas - centrales antes de iniciarse el entrenamiento.

Por otro lado Finley, Smith y Etherton (1975) observaron - un aumento del R.S.M. de un 10% al inicio hasta de un 65% al final del entrenamiento, la actividad epileptógena se disminuyó - de un 45 a un 15%; resultado que se invirtió en la fase de R.B. al azar. Además, hubo una correlación negativa entre el tiempo de presencia del R.S.M. y la frecuencia de las crisis; esta última disminuyó en la fase de R.B. y no se mostraron cambios en la fase de falsa R.B.

En el trabajo de Lubar y Bahler (1976) se observaron amentos de la amplitud y la presencia del R.S.M. y disminuciones de las ondas lentas, durante el período de R.B.; los autores no especifican que es lo que sucedió con el resultado del período de falsa R.B.; sin embargo las crisis si disminuyeron en frecuen--cia y severidad durante los períodos de condicionamiento, sin - disminuciones adicionales en el de falsa R.b.

Los resultados más interesantes son los obtenidos en los -

estudios que siguen un diseño bidireccional, dada la importancia de este tipo de diseño para la R.B. EEG. Dentro de los estudios que utilizaron este diseño están los de Serman y Shouse (1980) y el de Lubar y Col. (1981) que siguieron diseños bidireccionales A-B-A.

Serman y Shouse condicionaron el aumento de la potencia de ritmos rápidos y/o la disminución de ritmos lentos durante las fases A, observando que hubo un aprendizaje apropiado en cada una de las fases y como se esperaba las crisis disminuyeron en las fases A y no presentaron disminución adicional en la fase B.

En el trabajo de Lubar y Col. también se observaron cambios adecuados a cada fase de condicionamiento y una disminución progresiva de las crisis a medida que se pasaba de una fase a la siguiente.

Estos dos trabajos tuvieron una evaluación adicional, sobre el análisis de los cambios producidos por el entrenamiento sobre la estructura del EEG de sueño: Serman y Shouse observaron que durante el sueño de EEG, mostraba un aumento de la potencia de las frecuencias reforzadas durante el entrenamiento y cambios adicionales en otras bandas de frecuencia que no se habfan condicionado. Por ejemplo, aumentó la potencia en las bandas de 4-7Hz, 8-11 y 12-15Hz y disminuyeron las de 0-3 y 20-23Hz. Estos cambios se observaron sólo sobre la zona somatosensorial y no en otras regiones, esto fue evaluado en los períodos de mejor respuesta clínica.

Este análisis más dinámico, en cuanto que no se limita a los ritmos entrenados sino que incorpora todo el EEG, nos permite observar los cambios condicionados en la estructura EEG que de otra manera pasarían desapercibidos. Estos resultados plantean una alternativa para la explicación de los estudios anteriores en los que no se observó una evidencia clara de aprendizaje de la respuesta criterio pero si variaciones en las crisis.

Lubar y col., Whitsett y col. (1982), realizaron con los mismos pacientes su trabajo, observando una correlación entre la evolución de las crisis y los cambios EEG que no se habían sometido a entrenamiento específico; la disminución de la potencia del ritmo 4-7Hz y el aumento del ritmo 8-11Hz.

De estos trabajos podríamos concluir que: sí hay aprendizaje operante de las respuestas específicas que se han propuesto en el campo de la R.B. EEG como terapia para la epilepsia, con un efecto sobre las crisis acorde al tipo de respuestas condicionada; además que un análisis más completo de la estructura del EEG permite observar cambios explicativos de resultados que de otra manera se atribuirían al efecto placebo o a otros factores no controlados.

Con respecto a las estrategias conductuales que ensayan a los pacientes para producir o cumplir con la respuesta, o mantener el estímulo de R.B. que indique un cambio apropiado del ritmo EEG; en la mayoría de los estudios se reportan el uso de es-

trategias de tipo cognitivo: dirección de la atención a experiencias particulares y/o concentrarse en la actividad. En el aspecto motor, los pacientes han reportado la relajación y la ausencia de movimientos. En realidad este es un aspecto que no ha recibido la atención debida en los experimentos realizados.

En la mayoría de los trabajos se ha observado una evolución del EEG clínico, con tendencia hacia la normalidad, principalmente en los pacientes que presentaron evidencia objetiva del condicionamiento.

Kaplan (1975) observó que, en el paciente que aumentó la amplitud del ritmo que se entrenó, no hubo activación posterior de las descargas paroxísticas con hiperventilación.

Sterman y col. (1974) reportaron que la R.A. produjo una reducción gradual de las ondas lentas de alto voltaje, de las espigas o de ambos. Sterman (1980) observó que reducción progresiva de las ondas lentas y de la actividad paroxística.

El análisis del EEG clínico durante la evolución del entrenamiento podría contribuir a detectar cambios que de otra forma pasarían desapercibidos como ha sucedido en la mayoría de los trabajos.

Con relación a las crisis que presentan una mejor respuesta a la R.B. EEG, el análisis resulta difícil ya que no se ha tomado este factor como importante. Sin embargo, podemos concluir que los tipos de crisis que se han registrado con mayor frecuencia en los experimentos y que mejor responden al trata-

miento son: las crisis generalizadas.

Tónico-clónicas, las parciales con sintomatología compleja y las parciales secundariamente generalizadas.

Pero nos queda una interrogante, de gran importancia; ¿cómo opera la R.A. EEG para producir un efecto sobre las crisis convulsivas?

No existe hasta la fecha una respuesta precisa con fundamento experimental para esta pregunta. Se han propuesto algunas aproximaciones que pueden orientar la investigación futura sobre este tema:

Sterman y Friar (1972) sugieren que el resultado de la activación repetitiva de circuitos inhibitorios tálamo-corticales y de la supresión de la actividad fásica sea la responsable del efecto.

Finley y col. (1975) proponen que el incremento de la actividad del R.S.M. se asocia a un proceso de inhibición de las descargas epilépticas, lo cual significa que con la R.B. EEG se puede conducir a nuevos balances entre los procesos nerviosos de excitación-inhibición, en favor de los procesos inhibitorios.

En experimentos realizados en monos (Fetzy Wyler, 1973; Wyler y Fetz, 1974), se observó que es posible condicionar las tasas de disparo (despolarización-repolarización) en neuronas normales y epilépticas aisladas dentro de un foco epileptógeno neocortical. Wyler, Fetz y Ward (1974) observaron que la anterior

forma de condicionamiento se asociaba a una disminución de la frecuencia de crisis convulsivas en los monos y a un cambio de su EEG hacia formas de actividad rápida de bajo voltaje. Dicha asociación era independiente de que la tarea entrenada fuera aumentar o disminuir las tasas de disparo neuronales.

A partir de estos resultados, los autores del grupo de Wyler concluyeron que el factor del cual depende que la disminución de las crisis se presente, es la producción de una actividad desincronizada en algunas neuronas dentro del foco epileptógeno, pues al reducirse las despolarizaciones sincrónicas se evita la descarga masiva necesaria para que el evento ictal se propague. En este caso se le resta importancia a la necesidad de condicionar algún ritmo EEG específico.

Sin duda se requiere de posteriores experimentos para dar solución al problema de los mecanismos subyacentes, una línea de trabajo importante es la que señala el grupo de Wyler, al realizar experimentos a nivel infrahumano.

A nivel humano, una línea interesante y productiva podría ser el análisis de la interacción entre la R.B. EEG y los fármacos anticonvulsivos cuyo mecanismo de acción se conoce.

Por lo tanto podemos sintetizar, que los mecanismos de acción que se han propuesto sugieren que la R.B. EEG actúa de una forma inhibitoria, impidiendo la propagación de la actividad del foco epileptógeno a otros niveles cortico-subcorticales. O como un proceso de normalización de la actividad EEG como un posible proceso de plasticidad del S.N.C.

CONCLUSIONES.

Para analizar los datos que se mostraron anteriormente debemos considerar algunos puntos importantes.

La aplicación de la R.B. EEG. al tratamiento de la epilepsia se inició hace 10 años aproximadamente y se ha realizado sobre todo en lugares que cuentan con una base económico-tecnológica importante. Con estas facilidades se han obtenido resultados positivos para el condicionamiento operante de diversos ritmos y formas de la actividad EEG.

Por otro lado en los estudios sistemáticos realizados se ha observado que los cambios condicionados se han dirigido hacia la normalidad del EEG, produciendo beneficios clínicos significativos.

Las crisis epilépticas que se han tratado preferentemente son aquellas que incluyen un componente motor importante. Con los procedimientos control utilizados en algunos estudios se ha descartado que el beneficio clínico se deba a un efecto placebo o a otros factores distintos al condicionamiento.

Además los experimentos que demuestran un valor terapéutico de la R.B. son estudios cuyo diseño supera el nivel de análisis sistemático de caso, lo que aumenta las posibilidades terapéuticas de la técnica.

Los resultados contradictorios se han encontrado en los estudios que no superan el nivel de análisis sistemáticos de caso,

sin embargo, estos experimentos son importantes porque señalan las tendencias de los resultados y los problemas relevantes de la investigación. Hasta ahora los diseños reversibles del tipo A-B-A y los que siguen un diseño bidireccional presentan los resultados más consistentes.

Además, los estudios en los que el análisis de los resultados del condicionamiento no se limita a los ritmos EEG entrenados, sino que se realiza en forma dinámica para toda la estructura del EEG, revelan resultados que de otra forma pasarían desapercibidos. Y estos resultados nos permiten explicar algunos datos contradictorios obtenidos en estudios que siguieron diseños menos complejos.

Hasta el momento los trabajos que se han realizado con R.B. E.E.G. como técnicas terapéutica con pacientes epilépticos no han observado resultados dependientes de la edad o el sexo de los pacientes.

Los trabajos publicados sobre ésta técnica entre 1972 y -- 1984 abarcan una muestra aproximada de 280 pacientes; cuyas características más relevantes son: una larga historia del padecimiento, una alta frecuencia de crisis y una respuesta negativa al tratamiento farmacológico.

De estos, las crisis que se sometieron a tratamiento con mayor frecuencia son las crisis generalizadas tónico-clónicas, las parciales con sintomatología compleja y las parciales secundariamente generalizadas. De las que hasta el momento no se ha

determinado el tipo de crisis que muestra una mejor respuesta a formas específicas de condicionamiento E.E.G. A la mayoría de los pacientes se les mantuvo constantes la farmacoterapia antes, durante y después de la R.B. EEG con análisis periódicos de los niveles séricos con el fin de mantener estables los fármacos. Este control permitió concluir que los resultados sobre las crisis son por el efecto del condicionamiento y no por alguna variación en la farmacoterapia.

En algunos estudios se observó que puede haber combinaciones óptimas entre fármacos y condicionamiento, para producir un mayor beneficio clínico. Estas combinaciones lograron establecer una reducción y eventual supresión de la farmacoterapia. Este hallazgo es un punto importante de la investigación inmediata.

Por otro lado para llevar a cabo la R.B. EEG. es necesario contar con una tecnología específica y adecuada. El análisis de los ritmos que se retroalimentan se ha hecho mediante el uso de sistemas simplificados de filtros para realizar el condicionamiento fuera del laboratorio en el hogar del paciente.

Las formas de retroalimentación más usadas han sido auditiva y visual o la combinación de estas sin mostrar un resultado diferente. Se han implementado sistemas de reforzamiento adicional a la retroalimentación, creados con el fin de mantener la motivación del paciente, pero se ha demostrado que se deben desvanecer a medida que se obtengan beneficios clínicos.

No existe hasta ahora un ritmo específico que debe someterse a condicionamiento, aunque el más usado es el R.S.M.

Las tareas que con más frecuencia se han sometido a entrenamiento son: el aumento del tiempo de presencia y/o de la potencia de los ritmos rápidos, principalmente del R.S.M.; o la disminución del tiempo de la presencia y/o la potencia de la actividad epiléptica, principalmente de las ondas lentas de alto -- voltaje. También se han condicionado ambas tareas simultáneamente.

La colocación de los electrodos depende del tipo de actividad EEG que se vaya a condicionar.

Hasta el momento lo más recomendable es seguir diseños bidireccionales de tipo A-B-A, ya que su uso puede conducir al establecimiento de relaciones causa-efecto-claras, y a la superación del problema representado por el bajo número de pacientes incluidos en las muestras experimentales.

Además se ha visto que el entrenamiento es prolongado, lo cual representa un costo elevado. Sin embargo, en el primer mes se puede observar la tendencia de respuesta que puede predominar a largo plazo.

Estos puntos hasta ahora analizados son desde un punto de vista muy particular, sólo los aspectos metodológicos que todo procedimiento técnico debe aprobar para lograr un reconocimiento y ganar la suficiente confianza para tomarla dentro del patrón de técnicas terapéuticas de uso clínico en el tratamiento

de un padecimiento cualquiera que fuera éste. Los mecanismos -- subyacentes y las variables de mayor importancia que deben someterse a investigación futura serian: conocer si la disminución de las crisis producida por la R.B. EEG, se ha explicado como el resultado de nuevos balances entre los procesos nerviosos de excitación-inhibición, modificados de alguna forma por el aprendizaje de una respuesta. Será necesario buscar estos mecanismos en otras investigaciones además analizar la integración entre el condicionamiento y los fármacos anticonvulsivos cuyos mecanismos de acción ya se conocen.

Por otro lado lo más importante será tratar de buscar el tipo de actividad EEG que deberá ser condicionado y su efecto sobre diversas formas de crisis convulsivas, para poder establecer las variables más importantes que se deben manipular y así explicar la importancia que tiene la R.B. EEG en el tratamiento de la epilepsia. Ya que hasta la fecha se han realizado un buen número de investigaciones de las que se ha observado que este procedimiento es útil y mantiene los efectos clínicos por un período prolongado.

Algunos de los puntos aquí expuestos en relación con el tratamiento mismo y las bases experimentales de ésta técnica -- aplicado a la epilepsia, cuestionan su valor terapéutico, sin embargo el hecho de que se hayan encontrado resultados beneficios en estudios que cumplen con los criterios establecidos tanto clínico como metodológicamente apoya las posibilidades tera-

péuticas de esta técnica aplicada como una forma de tratamiento para la epilepsia.

Por lo tanto esta posibilidad metodológica, puede utilizarse como una opción terapéutica adjunta al tratamiento farmacológica de la epilepsia.

Observando de esta manera que el psicólogo puede participar en el tratamiento de una enfermedad que desde la antigua -- historia perteneció al campo de la medicina y que ahora tiene un enfoque multidisciplinario.

APENDICE I.

I.- Historia de la Epilepsia.

La historia de la epilepsia, podría decirse que es tan antigua como la del hombre mismo. La mitología habla del cuadro sintomático del epiléptico, como un mal que recibió una serie de nombres llamativos tales como "Morbus Divinus", "Lues Deifica", Morbus Sacer", etc. Era considerada como una manifestación del poder de los espíritus que poblaban la tierra; al principio no se pensaba que fuera causada por un espíritu adverso o diabólico, como sucedió más tarde, era para ellos simplemente la expresión de algo que estaba por encima de las leyes de la naturaleza y miraban las manifestaciones de la epilepsia como un estupor reverente.

Los historiadores de la medicina, coinciden en afirmar que la Pitonisa de Delfos y las Sibilas eran presa de convulsiones epilépticas.

Arateus, médico de la escuela de Hipócrates, que había sido considerado por sus trabajos como un gran observador, viendo el terrible espectáculo de un epiléptico durante el ataque, decía que si pudiera contemplarse así mismo "ciertamente no alcanzaría a vivir mucho tiempo" (Rivas 1979).

El mismo Arateus recomendaba paseos bajo árboles de Laurel y Mirtos o en campos de hierbas fragantes, para la cura de la enfermedad.

Los estudiosos de la antigüedad no pudieron sustraerse a la opinión popular que se creó alrededor del padecimiento con un ambiente de superstición. Los remedios empleados para su tratamiento fueron y son aún hoy entre el pueblo los más extraños, desde los ensalmos y encantamientos, hasta darles a beber, por ejemplo, sangre de ajusticiados.

Cualquier teoría parecía buena para explicar el porqué de ésta incomprendible enfermedad.

Paracelso la explicaba como producida por la influencia de emanaciones de la estrella, que según él a cada individuo corresponde, éstas emanaciones podían ser favorables o como en el caso de la epilepsia nocivas. Esto hizo que se popularizara la denominación de "mal astral".

La confusión era enorme, Platón la definió como una enfermedad sagrada, es decir se le tenía como un mal de origen divino y los pacientes eran considerados como santos.

La idea de que la epilepsia era una enfermedad y no una intervención de los espíritus aparece en Grecia.

La primera monografía científica sobre la epilepsia titulada "La enfermedad sagrada" es una crítica de las antiguas suposiciones y su conclusión es tajante: La epilepsia es una enfermedad del cerebro debida a causas naturales y no sobrenaturales.

Hipócrates (460-357 A.C.) realiza la primera descripción de la enfermedad como entidad nosológica, en ésta obra se encuen

tran agudas observaciones sobre la epilepsia, que no solamente dieron la base a las especulaciones médicas sobre la enfermedad, sino que contienen el gérmen de las actuales consideraciones galénicas.

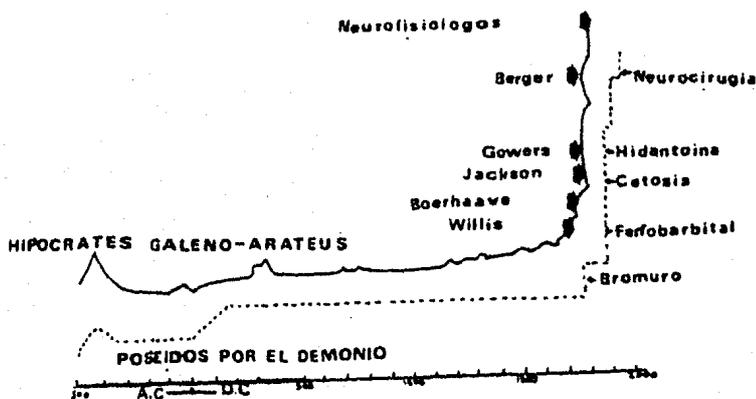


Fig.1 Esquema de la relación temporal en el avance del conocimiento y el tratamiento de la epilepsia desde Hipócrates al presente.

Por lo que se refiere al ataque de "Gran Mal", que era lo único que consideraban como verdadera epilepsia, Hipócrates escribe: " al momento del ataque, el enfermo enmudece, pierde la conciencia y se vuelve insensible al sonido y al dolor. Su cuerpo se estira y tuerce por todas partes, contrae fuertemente las mandíbulas, pateo y contorsiona los ojos, sale espuma de su boca y se sofoca, presenta relajación de esfínteres; se vuelve lívido y se enfrían sus extremidades, pone los ojos en blanco, -- tiene palpitaciones sudor abundante..."(Rivas, 1979) 1

Cien años después de Hipócrates, en Roma, Soranus pensó -- que lo más característico de la epilepsia era su comienzo.

Según él, la enfermedad empieza en las meninges y describe así el principio de un ataque: "El enfermo experimenta una cierta pesadez y se encuentra poseído de una alérgia frívola, siente un ruido por dentro, tiene tensión en los ojos o temblor en los párpados, percibe pequeñas lucesillas, como círculos luminosos alrededor de los ojos, escucha sonido como de campana que le dificultará oír presenta vértigo...(Rivas, 1979).

Aretaus, nos describe el final: "...Cuando principal el final del ataque, luces rojas o negras, o ambas a la vez, aparecen ante los ojos, algo parecido al arcoiris. El paciente oye sonidos como de campanas, percibe malos olores, es fácilmente excitables y se mueve sin razón...

Cuando ha vuelto en sí, tiene amnesia completa, la mente confusa, debilidad, palidez y languidez; se siente deprimido -- por el sufrimiento y la vergüenza de su terrible enfermedad..." (Rivas, 1979).

Avicena, en el siglo X, después de Hipócrates fué el que más contribuyó a que se le diera a ésta enfermedad el nombre de EPILEPSIA.

Jean Ternel (1497-1538), Médico de Catalina de Medicis, escribió un tratado de diferenciación del paciente con otras enfermedades.

Paracelso en 1580, discutió las doctrinas galénicas de -- Erastus, quien afirmaba la unidad entre el aura y el ataque, -- Paracelso decía que el aura era su causa y el tiempo dió la razón a Erastus.

Charles Le Pois (1564-1636), hombre culto del renacimiento y médico famoso afirmó que todas las epilepsias tienen un origen cerebral, aunque parezca que empiezan en otra parte.

Su observación fué muy discutida, pues en el siglo XIV se pensaba ya que la epilepsia podía ser extracerebral.

Influenciado por Herbert Spencer y con los rápidos avances de la psicología, Hughlings Jackson fué el primero en estudiar y difundir el concepto y significado de las alteraciones locales en el cerebro. Confirmó experimentalmente en 1870 sus teorías, revolucionando la concepción morfológica que hasta entonces se había tenido del cerebro.

Dijo que una convulsión es un síntoma y se produce cuando hay una descarga excesiva y anormal de tejido nervioso.

Con respecto al tratamiento fueron innumerables los consejos que se dieron a manera de tratamiento y surgían de la idea que se tenía acerca de la etiología del padecimiento, además de la ignorancia y de la superstición. (FIG. I).

El primer tratamiento médico aplicado científicamente a la epilepsia fué en el año de 1857 con la administración del Bromo a los enfermos por su poder anticonvulsionante. Este fármaco --

provoca falta de agilidad mental por lo que desde esos tiempos se marca el epiléptico como a un individuo de bajo nivel mental.

En 1912 aparece el fenobarbital el cual se supone un poderoso anticonvulsionante y que no produce el estado antes descrito, por lo menos en un grado tan marcado.

Un paso revolucionario se dió en 1938, cuando se sintetizó la dilantina la cual no tiene acción sedante.

En años más recientes, han salido al mercado anticonvulsivos de diferentes tipos, que permiten al médico variar y alternar el tratamiento entre éstos medicamentos, para obtener un éxito considerable en el control de los síntomas.

Por lo que respecta a los métodos de diagnóstico, también en el año de 1938 se cuenta con el Electroencefalograma (E.E.G) que permite el estudio preciso de las variaciones eléctricas cerebrales, y se demostró que en la epilepsia existe una alteración en la actividad eléctrica del cerebro, la cual consiste en la presencia de ondas cerebrales que son anormales en frecuencia, amplitud y configuración.

El tratamiento quirúrgico también ocupa un lugar importante, Hipócrates practicaba la trepanación en aquellos pacientes que presentaban ataques convulsivos. Pero fué hasta 1885 en que Hersly y Bevour realizan la resección cortical (extirpación de una parte de corteza cerebral), en los antropoides y en el hombre. En el año de 1890 Keen, Lloyd Mills y Frazier, efectuaron la excitación cortical en el cerebro expuesto.

En 1912 Krause publica su obra "Cirugía de cerebro y médula", basa en las experiencias de Sherrington y Grunbaun.

Fué el primero en usar la excitación galvánica con electrodos impolarizables y emplea el método unipolar con ánodo en la corteza.

Después de un accidente por convulsiones violentas en una enferma, resuelve utilizar la excitación farádica unipolar. El resumen de sus resultados en 34 casos de epilepsia generalizada con malos resultados, 55 de epilepsia parcial con 4 muertos y 4 casos totalmente curados.

Cushing en 1908 publicó 59 casos con 12 éxitos, pero en esta muestra incluyó enfermos epilépticos y con otros padecimientos. Foerster en base a experiencias de los hallazgos encontrados por Ocas y Cecilia Vogt, que determinaron el umbral más bajo para provocar una crisis en monos utilizando estimulación farádica y galvánica, de la corteza en los 4 lóbulos cerebrales, realiza éste mismo procedimiento en humanos.

Después de la última Guerra Mundial, junto con Penfield -- operan 100 casos de epilepsia postraumática, relatando las características clínicas y anatómicas tanto macro como microscópicas. En 1925 reporta 125 casos de cerebros explorados con corriente galvánica unipolar.

Los trabajos de Foerster fueron seguidos por las publicaciones de Furlow, W. Herman y finalmente por la obra de Penfield

y Erickson sobre la epilepsia y la excitación de localizaciones cerebrales específicas los cuales fueron resultados de las operaciones realizadas en 115 enfermos, los cuales fueron seguidos desde un año hasta 11 años después de operados, presentando un 43% de buenos resultados, 26 mejorados y 22 fracasos.

Posteriormente, con el advenimiento de la electroencefalografía se presentó una etapa distinta para el tratamiento quirúrgico; fueron Jasper y Penfield quienes emplearon el EEG para delimitar el área epileptógena en cerebros expuestos, practicando después de la resección de dichas áreas.

Fueron también los primeros en recurrir a la hiperventilación voluntaria a la inyección intravenosa de cardiazol para provocar la presentación de las espigas EEG. Fuster del Uruguay, -fué quien ideó el empleo del pentotal sódico, para lograr mayor sensibilidad en el EEG y actualmente encontramos que en la escuela uruguaya se realizan intervenciones quirúrgicas con anestesia bajo pentotal.

En México ya varios servicios estuvieron utilizando el tratamiento quirúrgico en éstos enfermos y también se tiene experiencia sobre la electrocorticografía; tales trabajos fueron --realizados básicamente por el Dr. Manuel Velazco Suárez (1966) en pacientes epilépticos, con resultados semejantes a los ya antes reportados.

2.- CLASIFICACION

La característica principal en todas las clasificaciones de la epilepsia ha sido la distinción entre aquellas epilepsias sin causa aparente (esencial, ideopática, criptogénica, centro encefálica o primaria) y aquellas en las cuales las crisis epilépticas son consecuencia de una enfermedad cerebral o sistemática detectable (adquiridas, sintomáticas o secundarias).

Hay muchas formas en las que las crisis epilépticas pueden ser clasificadas, dependiendo de la experiencia, intereses y objetivos del clasificador, entre ellas podemos mencionar las siguientes: (Según la liga Internacional Contra la Epilepsia 1981)

1.- Bases clínicas.

- a) Edad de aparición: neonatal, infancia, niñez, adolescencia, etc.
- b) Características de las crisis: Generalizada o parcial; motora, sensorial, etc.
- c) Factores predisponentes: Sueño, menstruación, etc.
- d) Factores desencadenantes: Fiebre, estímulo visual, auditivo, etc.

2.- Bases Anatómicas.

Sitio de origen de las crisis; área pre-central, lóbulo temporal, límbica, etc.

3.- Bases Fisiológicas.

Principalmente de tipo electroencefalográfico (complejos onda--

lenta-espiga de 3Hz, espigas focales, etc.

4.- Bases etiológicas.

a) Genéticas.

b) Adquiridas: Metabólicas, infecciosas, traumáticas, etc.

5.- Bases Terapéuticas.

Según la sensibilidad a la acción de los anticonvulsivos.

6.- Proceso Patológico Asociado.

a) Ausente, con exámen neurológico normal.

b) Presente, con déficit neurológico, retraso mental, trastorno de aprendizaje, etc.

7.- Grado de incapacidad funcional.

De acuerdo a una escala estandarizada.

Con el propósito de facilitar la comunicación en las investigaciones clínicas y epidemiológicas al uniformizar el empleo de términos, en 1969 se publicó la Clasificación Internacional de las Crisis Epilépticas (Clasificación clínica y electroencefalográfica) desarrollada por una comisión en terminología y -- clasificación de la Liga Ingernacional contra la Epilepsia, encabezada por el Dr. H. Gastaut y bajo los auspicios de la Orga nización Mundial de la Salud.

Esta clasificación agrupa a las crisis epilépticas en cuatro categorías. Sobre las primeras dos (Generalizadas y Parciales) recae el peso de la clasificación, completada por dos categorías más (Unilaterales y crisis no clasificables).

I.- CRISIS GENERALIZADAS.

1.- Ausencias (pequeño mal), éstas pueden ser simples únicamente con alteración de la conciencia y complejas con alteración de la conciencia y con una o más de las siguientes manifestaciones: movimientos clónicos discretos (ausencia miclónica); tono postural aumentado (ausencia retropulsiva); tono postural disminuido (ausencia atónica); automatismo (ausencia automática); autonómica (ej. enurética) y mixtas.

Las crisis de ausencia se presentan principalmente en niños y son raras después de los 20 años. Se caracterizan por pérdida del tono postural y mirada fija; generalmente cada crisis dura de 10 a 30 segundos, termina abruptamente y el paciente -- continúa sus actividades como si nada hubiera ocurrido. No es raro que ocurran de 10 a 20 crisis diarias.

2.- Crisis Tónico - Clónicas (Gran Mal). Puede ser precedida -- por una serie de descargas mioclónicas por unas horas o días antes de la crisis. En todos los casos se pierde la conciencia, -- lo cual precede o aparece al mismo tiempo que el resto de las manifestaciones. La fase tónica se caracteriza por una contracción forzada de la musculatura axial y de las extremidades puede ser en flexión o en extensión y la cabeza y los ojos se pueden desviar en cualquiera de los planos.

La cianosis que ocurre en ésta fase es resultado del paro respiratorio por la contracción de la musculatura torácica. En la fase clónica, estos movimientos son bilaterales y afectan --

los músculos faciales, glosafaríngeos, axiales y apiculares; - es en este lapso cuando la lengua puede morderse y aparece espuma en la boca al expulsarse saliva por las expiraciones violentas de las contracciones clónicas de la caja torácica. Puede - ocurrir incontinencia vesical y menos comunmente aparece la incontinencia rectal.

Al terminar la fase clónica el paciente permanece incon---ciente de lo que gradualmente se recupera para entrar en una fase de sueño. Después de la crisis la mayoría de los pacientes - se quejan de lasitud, cefálea y mialgias generalizadas.

3 y 4.- Crisis clónicas y crisis tónicas: Estas crisis son similares a las crisis tónico - clónicas solamente que se presenta una u otra de las fases.

5.- Mioclonia epiléptica bilateral masiva: Consisten en espás--mos mioclónicos aislados o repetidos que incluyen la flexión y elevación de los miembros superiores en forma súbita o involuntaria, de tal manera que si el paciente tiene un objeto en la - mano en el momento de la crisis se le cae o lo arroja subitamente. Si se afectan los miembros inferiores el paciente puede ---caer. Estas crisis pueden ocurrir en forma aislada o en ocasiones se asocian a las crisis de ausencias o las tónico clónicas.

6.- A tónicas.- Estas crisis se caracterizan por la pérdida súbita del tono postural de la cabeza o de todo el cuerpo con caida. Frecuentemente se asocian a una ausencia y pueden ser precipitadas por fenómenos de sorpresa visual o auditiva (epilepsia

refleja). Generalmente se inician entre el 10. y el 40. año de edad.

7.- Crisis Acinéticas.- En estas crisis cesa el movimiento sin pérdida del tono muscular, y se presenta una caída del paciente

8.- Espasmos infantiles.- No son propiamente una variedad de crisis epiléptica sino más bien constituyen una entidad clínica definida "espasmos infantiles" ó "Síndrome de West", el cual está caracterizado por espasmos súbitos con flexión del tronco en abducción y elevación y flexión de los brazos en frente del cuerpo. Pueden ser tan breves que simulen una mioclonia aunque generalmente persisten por uno o varios segundos. Generalmente se presentan en series y se inician entre el 50. y el 60. mes de vida. El retraso mental es común, así como un patrón E.E.G. que muestra una mezcla caótica de ondas lentas y espigas conocida como hipsarrítmia.

II.- Crisis Parciales.

I.- Con síntomas motores: Las crisis motoras focales con o sin marcha (Jacksonianas) pueden ocurrir en cualquier parte del cuerpo, dependiendo de su sitio de origen en el área motora del lóbulo frontal. Consisten en movimientos involuntarios tónicos o clónicos contralaterales, que se inician más frecuentemente de la extremidad superior en el dedo pulgar o de la extremidad inferior en el dedo gordo. Esto es debido a que en éstas áreas tienen una representación desproporcionalmente mayor en la corteza motora. Si los movimientos convulsivos progresan en una se-

cuencia ordenada o marcha (iniciación de la crisis en la mano, seguida por la cara y luego la pierna) a ésta crisis se le llama Jacksoniana.

Crisis posturales: Se originan en el área motora suplementaria y se caracteriza por flexión y abducción del brazo contralateral al foco convulsivo, el cual se localiza en el área precen-tral. Es una de las formas de iniciación de crisis motoras más frecuentes. Se presentan varias formas de alteraciones del lenguaje, como disfasia expresiva, vocalización, etc.

Mientras las crisis permanezcan focalizadas a una mitad - del cuerpo no habrá pérdida del conocimiento, pero cuando la - descarga se proyecta a estructuras profundas de la línea media (sistema reticular activador), aparece la pérdida del conoci- miento y la generalización motora secundaria. Potencialmente - todas las crisis parciales elementales o complejas pueden pre- sentar una generalización secundaria.

2.- Con síntomas sensoriales especiales o somatosensoriales. Las crisis somatosensoriales se originan en la corteza senso- rial (circinvolución post-central). Se caracterizan por sensa- ciones de adormecimiento, hormigueo o trastornos de la propio- cepción. En igual forma que las crisis motoras, las somatosen- soriales, pueden presentar marcha que inicie en la porción dis- tal de una extremidad y progrese proximalmente.

Crisis visuales: Se originan en la corteza visual (occipi- tal) pueden expresarse en el campo visual contralateral aunque

frecuentemente son bilaterales. Se manifiestan a través de formas comunes de experiencia visual elemental como relámpagueos - de luz, manchas con formas inespecíficas, etc. Todas éstas pueden o no ser en colores.

Crisis auditivas y vertiginosas: Se originan en la circunvolución transversa del Hesci del Lóbulo Temporal y se manifiestan por alucinaciones auditivas no organizadas: zumbido, campaneo, ruidos como de maquinaria, etc. La crisis vertiginosa se expresa por sensación de desplazamiento o inestabilidad.

Crisis Uncinadas: Se originan en el Uncus del Lóbulo Temporal y se expresan por alucinaciones de olores desagradables y penetrantes, frecuentemente se asocian a crisis parciales con sintomatología compleja.

3.- Con síntomas autonómicos: Manifestaciones autonómicas como palidez, enrojecimiento, cambios en la frecuencia cardiaca y tamaño pupilar, vómito, borborismos, sensación de malestar abdominal o epigástrico, incontinencia, etc. Se pueden observar en -- asociación con crisis parciales complejas y con otros tipos de crisis. En algunas crisis límbicas las manifestaciones autonómicas pueden ser tan prominentes que constituyen la característica principal, aunque éstas no son muy frecuentes.

4.- Formas compuestas (mixtas). Pueden presentarse una combinación de crisis parciales elementales y/o complejas, debido a la proyección de la descarga convulsiva por contiguidad o por conexiones interlobulares.

Una crisis parcial con sintomatología elemental visual puede continuarse con una crisis somatosensorial y una crisis parcial con sintomatología compleja puede continuarse con una crisis parcial motora contralateral, etc.

B.- Crisis parciales con sintomatología compleja.

1.- Únicamente con alteración de la consciencia. Algunas de las crisis que se originan en el Lóbulo Temporal producen un estado de ausencia, el cual puede ser difícil de diferenciar de las ausencias de pequeño mal, excepto por ser habitualmente más prolongada y estar seguida por un período de confusión post-ictal.

2.- Con sintomatología cognoscitiva. Sensaciones de familiaridad como que todo lo que está ocurriendo ya hubiera ocurrido -- antes ("lo antes Visto"), el paciente se siente como que las cosas se estuvieran repitiendo en una pantalla. Sensaciones de extrañeza, objetos familiares se vuelven irreconcilibles ("nunca -- vistos"), como si nunca hubiera existido para el paciente.

Frecuentemente se asocia una sensación de despersonalización, como si estuviera separado de su propio cuerpo y se viera en un escenario. Pensamiento forzado. El paciente tiene pensamientos que le llegan a la mente sin control, muchos de los cuales olvida inmediatamente o puede repetir el mismo pensamiento una y otra vez, el cual puede estar asociado a sensaciones emocionales internas, agradables o desagradables.

3.- Con sintomatología afectiva. Sensaciones extremas de agrado, de temor, ansiedad o depresión con sentimientos de rechazo

y minusvalfa, generalmente de unos minutos de duración y seguidos de una confusión post-ictal. Crisis de risa inapropiada, la cual no se asocia a una sensación placentera. Frecuentemente se presentan fenómenos autonómicos y amnesia. Crisis de coraje, -- pueden ocurrir ocasionalmente, aparecen en forma súbita y sin provocación y en la misma forma desaparecen.

4.- Con sintomatología psicomotora (automatismo). Automatismo es una actividad que ocurre durante un período de alteración de la conciencia y para lo cual hay amnesia. Durante el automatismo el paciente puede reaccionar al medio ambiente en forma limitada o puede efectuar movimientos complejos completamente inapropiados a las circunstancias. Durante el automatismo el paciente tiene una expresión facial en blanco con mirada fija.

Son frecuentes los movimientos de chupeteo de labios, movimientos masticatorios y de deglución. Hay movimientos "compulsivos" de frotado de manos u otras partes del cuerpo, manipula estereotipadamente objetos o su propia ropa. Se puede mover solo de un lado a otro y permite que se le guíe. Si se le habla, voltear en dirección de la voz y podrá hacer algún esfuerzo para emitir una respuesta o hablar automáticamente algo inapropiado o no entendible. Generalmente el automatismo dura un promedio de 1 a 2 minutos.

5.- Con sintomatología psicosensoial: Ilusiones visuales en las que los objetos que rodean al paciente se alejan o se hacen pequeños (micropsia); se acercan o se hacen grandes (macropsia).

Ilusiones auditivas en las que los sonidos se alejan o disminuyen (microacusia); se acercan o magnifican (macrocusia). Ilusiones de metamorfopsia (Alicia en el país de las Maravillas) en las que el paciente siente que distintas partes de su cuerpo se vuelven desproporcionalmente mayores o menores. Alucinaciones visuales organizadas en las que el paciente ve ante sí objetos, personas y acciones, en ocasiones de gran complejidad. Alucinaciones auditivas organizadas en las que escuchan conversaciones, música, etc. Estas crisis alucinatorias tienen tendencia a la repetición estereotipada.

6.- Formas compuestas (mixtas). La gran mayoría de las crisis parciales complejas se expresan con una combinación de las distintas manifestaciones clínicas propias de este grupo.

C.- Crisis parciales secundariamente generalizadas.

Potencialmente todas las crisis parciales elementales y complejas tarde o temprano pueden convertirse en una crisis motora secundariamente generalizada, debido a que puede proyectarse el foco de descarga cortical al sistema reticular activador en el tallo cerebral, de donde se generalizará la descarga a los dos hemisferios cerebrales.

III.- Crisis Unilaterales.

Las crisis unilaterales o predominantemente unilaterales son aquellas que muestran manifestaciones clínicas y EEG limitadas a un solo hemisferio y sus conexiones subcorticales. Pueden

presentarse en uno u otro hemisferio pero no se generalizan a los dos. Se observan predominantemente en la niñez.

IV.- Crisis epilépticas no clasificables.(epilepsia refleja).

El término de epilepsia refleja se refiere a crisis epilépticas desencadenadas o inducidas por una variedad de estímulos externos o internos. La incidencia de la epilepsia refleja es de aproximadamente un 6% de todos los casos de este padecimiento, dos terceras partes de ésta se desencadenan por estímulos visuales, predominantemente son por fotosensibilidad.

C.- Tratamiento de la epilepsia.

Para el tratamiento de la epilepsia es necesario tener en cuenta los siguientes aspectos:

- 1.- Valoración y diagnóstico adecuados.
 - 2.- El tratamiento de las convulsiones individuales.
 - 3.- Una apreciación y consideración de los problemas psicológicos y sociales del paciente.
 - 4.- Tratamiento anticonvulsivo.
 - 5.- El tratamiento de las complicaciones.
 - 6.- Consideración del tratamiento quirúrgico en la epilepsia.
- 1.- Valoración y diagnóstico adecuados. La atención de los pacientes con epilepsia no sólo comprende el tratamiento médico, su manejo eficaz depende inicialmente de un diagnóstico preciso y comprensivo. No basta con diagnosticar epilepsia y prescribir

un medicamento anticonvulsivo. Si la clasificación correcta es epilepsia generalizada, debe determinarse si es hereditaria o debida a una alteración estructural o química. Además debe especificarse el tipo de epilepsia generalizada (convulsiones mayores o ausencias), ya que su clasificación tiene una importancia tanto terapéutica como pronóstica. Por otro lado si el diagnóstico es epilepsia parcial debe valorarse la enfermedad subyacente y si es posible, tratarse esta mientras se controlan las convulsiones con tratamiento anticonvulsivo adecuado.

El tratamiento de pacientes epilépticos debe comprender -- atención total debiendo informar a los familiares sobre cómo -- tratar las convulsiones, y sobre todo las diferentes dificultades que pueden presentarse en el curso de la vida del enfermo.

2.- El tratamiento de una convulsión: para la gente una convulsión epiléptica mayor es atemorizante de observar, pero sólo en muy pocas ocasiones el enfermo podría producir daño. Es muy importante hacer hincapié en este aspecto.

a).- El paciente debe ser sometido con suavidad para evitar que se lesione o se golpee con objetos duros o que se quemé.

b).- Debe mantener la vía aérea permeable volteando al paciente de lado y sosteniendo el maxilar inferior hacia adelante esto puede lograrse cuando el paciente ha alcanzado la etapa flácida de la convulsión. Las personas que asisten al paciente nunca deben meter los dedos en la boca del enfermo, pues podrían ser -- mordidos e incluso hasta amputados. Habitualmente el paciente --

llega a la fase tónica antes de que pueda hacerse cualquier cosa para evitar la mordedura de lengua, pero en la fase clónica puede introducirse en el ángulo de la boca cualquier cosa de material blando que sirva de mordaza. Hay que hacer esto con suavidad; y nunca introducir objetos duros pues podrían causar daños mayores que los que se quieren evitar, como por ejemplo, -- ruptura de los dientes por introducir maderas o mangos de cucharas.

c).- En caso de una segunda convulsión sin que se recupere la conciencia, es aconsejable requerir atención médica por el riesgo de que se desarrolle un estatus epiléptico (crisis repetidas hasta de una por minuto, durante varias horas).

d).- En las convulsiones caracterizadas por trastorno de la conducta, el paciente debe ser manejado con persuasión y refrenado suavemente ya que estos pacientes pueden reaccionar con violencia a una restricción física que no sea suave.

3.- Consideraciones de los problemas psicológicos y sociales.

La atención adecuada del enfermo epiléptico además del tratamiento farmacológico debe contemplar la ayuda psicológica para que el paciente pueda vencer sus dificultades y temores. Su estado económico y ocupacional puede requerir valoración, circunstancias especiales, tales como matrimonio o embarazo, requieren consideración especial.

La epilepsia puede hacer que el paciente se sienta diferente de sus semejantes, hay en él un deseo de olvidar que es un --

epiléptico y esto a su vez puede conducir al rechazo u omisión del tratamiento farmacológico. Muchos enfermos viven con el temor de perder su empleo o con la dificultad para obtenerlo. En otros, puede haber ansiedad respecto al matrimonio, al embarazo o al desarrollo de la epilepsia en sus hijos y tienden a engendrar sentimientos de inferioridad y manifestaciones de pensamiento paranoide. Con respecto a las restricciones alimentarias, no las hay, si lo desean los pacientes pueden incluso tomar alcohol en cantidades moderadas a menos que se sepa que las convulsiones siguen a la ingestión de alcohol; también puede participar en la mayoría de los deportes y las actividades recreativas.

Un 80% de los niños que desarrollan epilepsia después de la lactancia son de inteligencia normal; estos niños deben asistir a la escuela y ser educados hasta el límite de sus facultades en forma normal. Es necesario informar a las autoridades escolares del estado del menor.

Si la epilepsia es controlada completamente con tratamiento anticonvulsivo durante un periodo de dos a tres años, el enfermo puede emprender cualquier actividad de la que sea capaz, con excepción de conducir transportes públicos.

En cuanto a si un paciente puede casarse dependerá del paciente en forma individual, si por ejemplo, la epilepsia es severa e imposible su control, o si hay evidencia de un deterioro en la inteligencia o en la personalidad, el matrimonio debe estar contraindicado como en cualquier otro transtorno grave. En

epilepsia menos severa, no hay razón para prohibirlo. Puede afirmarse que la epilepsia no empeora ni mejora; con respecto a los factores genéticos, el rasgo parece transmitirse con carácter autosómico dominante. Por lo tanto hay un 50% de riesgo de que la descendencia de un padre con epilepsia manifestará alguna tendencia a la epilepsia primaria.

Para permitir o autorizar el viaje de un enfermo deberá valorarse el efecto que pueda causarle, los trastornos de sueño, el agotamiento, los cambios de clima, y el grado de control de las convulsiones.

4.- En el año de 1857 se empezó a tratar los tipos de convulsiones, con el uso de Bromuro, abandonado actualmente. Desde entonces se ha contado con un gran número de medicamentos anticonvulsivos, aunque el tratamiento de la epilepsia no es aún del todo eficaz. Sin embargo si puede lograrse un control adecuado de un 70 a 80% de los enfermos tratados, aunque es honesto decir que también son muchos los efectos colaterales o secundarios de los fármacos y que un buen número de epilepsias se mantienen resistentes a cualquier medicamento o combinación de los medicamentos existentes actualmente.

Los medicamentos anticonvulsivos conocidos actualmente son compuestos heterocíclicos, varios de ellos contienen estructuras bastantes similares provistas de 5 o 6 anillos con una variedad de grupos sustituyentes.

A excepción del metilfenobarbital, los anticonvulsivos son

virtualmente absorbidos por completo en el sistema digestivo. Después son distribuidos a los diferentes tejidos y líquidos -- del cuerpo, habiendo muy poca concentración regional selectiva en el cerebro. Muchos pero no todos los anticonvulsivos están presentes en el plasma, unidos a proteínas plasmáticas y libres en el líquido plasmático. El medicamento es el líquido plasmático está en equilibrio con la concentración en el encéfalo, al igual que el que se encuentra ligado a las proteínas plasmáticas. Los efectos biológicos de un anticonvulsivo están en relación a su concentración en sus sitios de acción de acción, es decir, en el cerebro por lo tanto la concentración plasmática es una medida de la concentración en el encéfalo.

Los anticonvulsivos son metabolizados en el hígado. Algunos forman metabolitos iniciales con actividades anticonvulsivantes aproximadamente iguales a los medicamentos de donde provienen, pero se produce un mayor metabolismo de manera que los medicamentos son convertidos a compuestos que tienen muy poca o ninguna actividad biológica. Estos son excretados en la orina -- como tales o conjugados con ácido gluconónico o sulfúrico. También pueden aparecer en orina algunos anticonvulsivos no metabolizados.

La velocidad para metabolizar los fármacos varía de persona a persona, pero en general es lo suficientemente lenta para que las concentraciones plasmáticas se mantengan relativamente constantes. Cuando se cambia la dosis inicial, habitualmente se

requieren varios días para que llegue a una concentración estable. Los principales factores que controlan las cifras del medicamento son las dosis a la que se administra y la velocidad del hígado para metabolizarlo.

El metabolismo del fármaco varía tanto de una persona a otra que sólo pueden darse indicaciones generales del medicamento y recomendar dosis por debajo de la dosis media eficaz. Si ésta no controla las crisis, se aumentará hasta que se detenga o hasta que los efectos secundarios impidan mayores aumentos.

Los anticonvulsivos de uso común pertenecen a varios grupos de compuestos químicos como son los siguientes:

- a).- Las Hidantoínas; por ejemplo, fenitoina (Dilantin) o difenilhidantoína (Epamin), mefenitoina (Mesantoína, etoina, Peganone).
- b).- Los Barbitúricos; fenobarbital, primidona (Mysoline).
- c).- Las Oxazolidinadionas; Troxidona o trimetadiona (Tridione).
- d).- Las Benzodiazepinas; diacepam (Valim), nitracepam (Mogadon).
- f).- Anticonvulsivos diversos; sultiamo (Ospolot), carbamacepina (Tegretol), acetazolamida (Diamox), Hormona adenocorticotropa (ACTH), piridoxina (Vitamina B6).

En la segunda mitad de la década de los 70 se usó con buenos resultados un compuesto de ácido valproico y sus sales de magnesio o de sodio, para evitar las crisis al proteger al GABA

a nivel de los sitios de destrucción de éste. El efecto del medicamento es sobre los receptores nerviosos y facilita la incorporación de GABA a la célula glial. Se piensa que este fármaco inhibe los bloqueadores del GABA como la Gabatransferasa (Otero 1979).

Rubio (1983), menciona que un grupo de crisis generalizadas respondió mejor al tratamiento con valproato, que el grupo de ausencias. En crisis tónico-clónicas se observó una reducción en el 47% de los casos de un total de 130 pacientes. Resultados que concuerdan con los de Simon y Penrey (1979) a nivel mundial.

Lievel y Naquel (1977) usaron el valproato en experimentos de Kindling, estableciendo que no se necesitaban dosis muy altas para prevenir el efecto de la estimulación.

Resultados semejantes reportan Borges y Gúcer (1978) al usar valproato por vía endovenosa, en gatos con focos penicilínicos, obteniendo supresión de los brotes y de las ondas espigonda del EEG. Sugieren que puede tener aplicación clínica en el tratamiento de un amplio espectro de convulsiones agudas.

Antes de contar fácilmente con anticonvulsivos, era posible obtener un cierto control de las crisis, con inanición durante 48 horas por lo menos, hasta producir una cetosis, de ahí que en algunos pacientes se usen dietas cetógenas.

Investigadores de clínica Mayo desarrollaron una dieta rica en grasas que producía cetosis y se comprobó que era eficaz

en ciertos casos para controlar las crisis. Las indicaciones para su uso en el presente parecen ser la epilepsia de la infancia, resistente al control con anticonvulsivos habituales y se obtienen mejores resultados cuando no está presente una causa focal.

6.- Sólo en una porción muy pequeña de pacientes está indicada la cirugía.

Para el tratamiento de pacientes con crisis generalizadas en la actualidad no existe una técnica quirúrgica aceptable.

Las convulsiones provocadas por una causa extracraneal, como la hipoglucemia, frecuentemente son resistentes al tratamiento médico y sólo puede lograrse el control de éstas, cuando ha sido extirpado quirúrgicamente el adenoma de células insulares del páncreas.

En lesiones intracraneales como el caso del meningioma y el absceso cerebral, deben ser tratados quirúrgicamente por su propia necesidad. Si la epilepsia se presenta como un síntoma de estos trastornos las convulsiones pueden continuar en el período post operatorio, sin embargo generalmente es posible en control con un tratamiento médico adecuado.

F. Velasco (1974) presentó 22 casos de pacientes con epilepsia considerados para tratamiento quirúrgico, que fueron estudiados con electrodos de profundidad crónicamente implantados en área donde se sospechaba el origen de las crisis, en el área

homóloga contralateral y en estructuras relacionadas anatómicamente a estos sitios. Los electrodos registraron las actividades EEG multiunitaria interictales e ictales, espontáneas y provocadas por la estimulación eléctrica cerebral y la administración de metrazol.

Hasta ahora no existe un criterio unánime sobre el uso de electrodos de profundidad en la selección de pacientes con crisis convulsivas para su tratamiento quirúrgico. Solo cuando métodos como el EEG no son suficientes para localizar con certeza el origen de las crisis, entonces en estos casos estaría indicado su uso.

Se observó que la actividad multiunitaria se aumentan antes que aparezcan otros fenómenos EEG en las estructuras ipsilaterales relacionadas anatómicamente con el foco convulsivo al inicio de la crisis, y que en el período interictal las espigas observadas en el EEG van precedidas por un aumento de la actividad multiunitaria en el sitio del foco convulsivo.

El Dr. Velasco Suárez es quien tiene más experiencia en México en el tratamiento quirúrgico de la epilepsia, ya que ha operado más de 166 casos. Este galeno está interesado en la resección del núcleo amigdaloides y en la exploración y estimulación de los pacientes con electrodos de profundidad crónicamente implantados, en el tratamiento de la epilepsia.

Las normas que se siguen para seleccionar a los pacientes para cirugía (lobectomía temporal) son las siguientes:

- 1.- Evidencia clínica de crisis originadas en el lóbulo temporal.
- 2.- Identificación del foco EEG temporal y demostración de su constancia. De preferencia, debe ser unilateral; de no ser así, únicamente que se presente el efecto del barbitúrico en el EEG en un solo lado, hay indicación de cirugía.
- 3.- Fracaso de fármacos anticonvulsivos.
- 4.- Electrocorticograma que demuestre descarga anormal, confinada a la parte anterior del lóbulo temporal. Esta última condición es relativa, ya que como veremos, por una parte se pueden hacer resecciones más amplias y por otra se informa de casos curados a pesar de presentar áreas epiceptógenas secundarias.

La investigación en los últimos años, ha permitido que diferentes grupos de especialistas se dediquen al estudio de la epilepsia, para obtener un mayor conocimiento sobre las características de las crisis convulsivas.

Los neurofisiológicos ponen especial atención en los procesos eléctricos y en los cambios bioquímicos que ocurren durante los procesos de excitación e inhibición o la relación entre estímulos específicos.

Estudios de la relación que existe entre los potenciales evocados visuales y las puntas del EEG occipital es sólo uno de los tantos trabajos que se realizan en el intento de conocer y relacionar los eventos neurales durante una crisis (Panayiotopoulos 1972).

La actividad neural epiléptica, puede ser provocada por estimulación repetida proporcionada a varias estructuras del cerebro, por vía de electrodos implantados. Delgado y Sevillano -- (1961) estimularon el hipocampo y produjeron un incremento en la conducta convulsiva, esto es lo que conocemos como efecto - Kindling- en el que existen una interminable lista de autores -- que trabajan en este tema. Racine y col. (1972) trabajaron en la estimulación de la amígdala, hipocampo y formación reticular para determinar la extensión del umbral post-descarga y la posibilidad de bajar este umbral en zonas subcorticales, encontrando una disminución del 40-60% del umbral en amígdala y un 25% - de ese umbral en el hipocampo. Lo que significó el posible uso de electrodos implantados en diferentes estructuras para el control de las crisis. Trabajo semejante al realizado por el Dr. - Velasco Suarez.

Una serie de trabajos relacionados con el mismo tema realizó Racine, al estimular estructuras subcorticales para observar la diferencia de umbral de la post-descarga, en un animal con - crisis motoras provocadas por estímulos eléctricos (Kindling).

Al igual que todos los profesionales antes mencionados, en la psicología se ha tomado interés en este padecimiento y se estudia desde un punto de vista psico-social, analizando los problemas afectivos que aquejan a estos enfermos y los problemas - sociales a que se enfrentan. Sin embargo esto queda solo a ni-vel diagnóstico y poco se puede hacer por ellos, aun desde el -

punto de vista social.

Mas recientemente aparece un enfoque psicofisiológico, con un interes diferente, el cual consiste en entrenar a los pacientes con la técnica experimental conocida como retroalimentación biológica, en la que los pacientes aprenden a relacionar la actividad eléctrica cerebral, con imagenes visuales o sonidos (retroalimentación auditivo-visual). (Epilepsia Pan-Americana 1981)

APENDICE II

RETROALIMENTACION BIOLÓGICA.

La psicología como ciencia de la conducta, estudia los lazos de retroalimentación, reforzamiento o asociación de estímulos, según sea la corriente teórica que se predique. Esto tiene una gran importancia ya que es lo que la psicología ha tratado de establecer a través de los años, para encontrar la forma más efectiva de controlar o modificar la conducta.

Ahora bien para la psicología como ciencia de la conducta, para lograr predecir y controlar la ocurrencia de ciertos patrones de conducta, le son muy útiles algunos modelos teóricos, tales como la Homeostasis propuesta por Cannon (1929), las respuestas musculares dadas por circuitos límbicos o neuroendocrinos como los propuestos por Papez. Esta explicación del funcionamiento de dichos sistemas analizándolos en base a la Teoría General de Sistemas (TGS) están relacionados o conectados por vías o lazos de retroalimentación.

El concepto de retroalimentación (R.A.), proviene del estudio de los sistemas de control, revisados por la Cibernética; ciencia que intenta describir y explicar las formas en que interactúan los sistemas biológicos, a través de ecuaciones matemáticas y modelos físicos, nacidos estos últimos de la tecnología electrónica.

En diferentes disciplinas científicas que forman el cuerpo de las ciencias, se tiene interés en conocer los procesos de --

control que manejan las situaciones u objetos de estudio en cada una de estas disciplinas.

Areas interesadas como la física, la mecánica y la electrónica manejan el término de R.A. partiendo del concepto cibernético; control, como un proceso de transición en un sistema dinámico complejo de un estado a otro, por medio de la actividad de sus variables (Berg 1964).

Semejante a esto es la base de la TGS, formulada por Von Bertalanffy (1968), el principio esencial de la TGS postula que la conducta de un sistema aparece como consecuencia de la interacción de cada una de sus partes. El estudio de la totalidad requiere el examen sistemático de las combinaciones y de los patrones de cada una de las partes (Valdes 1983).

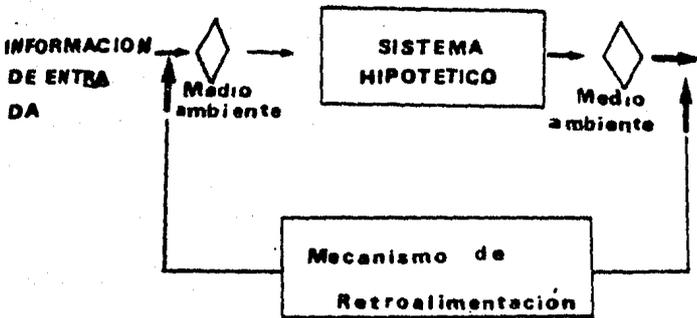
Sabemos que los sistemas biológicos que controlan las funciones corporales, forman un todo y no funcionan como partes -- aisladas, de esta misma manera se presenta la conducta de los organismos vivos.

Estos sistemas que controlan algunas conductas, cuentan con la posibilidad de recibir R.A. con el uso de señales exteroceptivas, en el caso de que la vía o canales de conexión normales se vean interrumpidas.

Un ejemplo de estos sistemas de conexión o retroalimentación se representa en los siguientes diagramas:

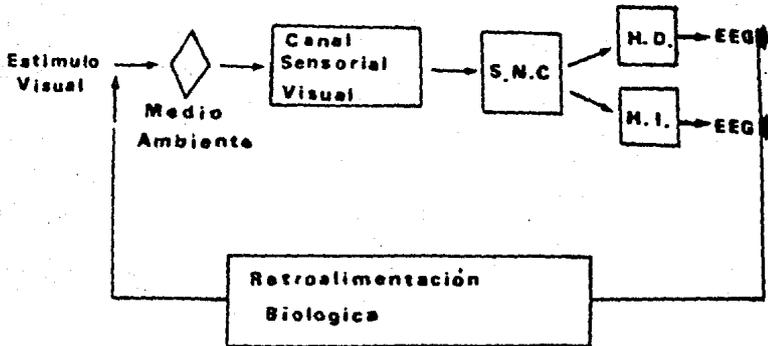


Sistema de Control Abierto



Sistema Simple de Control Cerrado

Figura 3.- Diagrama de Retroalimentación Biológica de la actividad Electroencefalográfica.

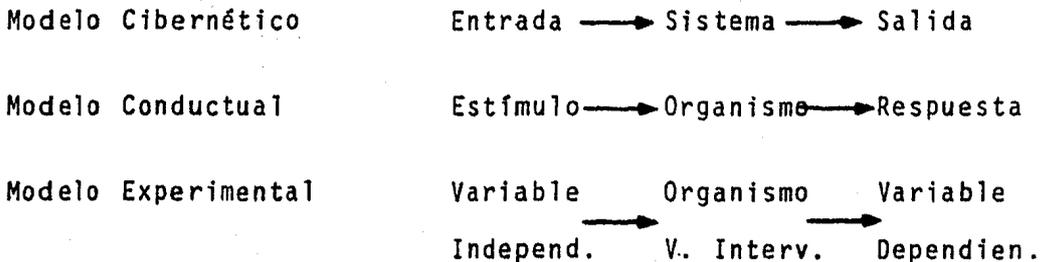


Tomadas de Valdes y Flores, 1983.

Entonces la TGS nos llevaría a predecir que tanto la varia bilidad de un comportamiento puede cambiar en función de el es- tablecimiento de un circuito externo de R.A. y del entrenamien- to o práctica reforzada y el conjunto de conexiones internas de R.A.

Podemos observar que hasta ahora el cuantificar respuestas sin un marco teórico de referencia, es un esfuerzo que de nada sirve, sin embargo la TGS nos proporciona el contexto necesario para intentar esa interpretación.

La explicación en base a modelos estructurales nos permite analizar la relación, evolución y adaptación de los organismos con el medio ambiente, ya que a medida que se asciende en la es cala filogenética, existe una red de subsistemas bastante com- plexos y da por lo tanto una mayor diversidad de relaciones en- tre la respuesta y los estímulos que pueden controlar estas mis mas dando importancia a los procesos de control y en especial - a los canales correctores en la coordinación del comportamiento de los animales y sobre todo el hombre.



Existen en la actualidad div ersas teorías que intentan ex

plicar una parte o todo el fenómeno de la R.A. en su conjunto - están integradas dentro del marco conductual o biomédico. Esto no hace sino confundir a todas aquellas personas que puedan estar interesadas en conocer el funcionamiento y las bases biológicas y conductuales de la R.A.

Así los investigadores adoptan para su trabajo marcos explicativos de los sistemas, debiendo intentar la reconceptualización de teorías que tratan de explicar el funcionamiento de la R.A., algunas de estas son por ejemplo; la teoría del condicionamiento operante, la teoría del condicionamiento clásico, teoría del aprendizaje social, teoría cognoscitivo-afectiva, teoría de la personalidad, etc. Que sin embargo de una u otra manera se ven integradas o relacionadas una con otra para poder explicar el fenómeno de interés.

Podemos remontarnos a los estudios de dos corrientes de gran importancia en el desarrollo teórico y experimental en psicología. Por una parte la escuela rusa (Pavlov) postulando el condicionamiento clásico y por el otro la escuela norteamericana con el condicionamiento operante o instrumental (Skinner).

Las dos escuelas tienen su fundamento en la teoría asociacionista cuyo origen se encuentra en la escuela filosófica del empirismo, formada por Looke, Hume, Hobbes, etc. que postula las leyes de la asociación (contigüidad, semejanza y contraste)

Como principal objetivo del condicionamiento clásico está el buscar la forma en que podemos variar o modificar los estímulos

los que controlan algunas respuestas (Pavlov 1927). El paradigma que se usa para el establecimiento de un reflejo condicionado es: cuando un estímulo incondicionado (E.I.) provoca de forma natural una respuesta (R. I.), y a este se le asocia en forma repetida otro estímulo (E.C.) que no produce la respuesta en forma natural, de tal forma que el (E.C.) va a producir una respuesta condicionada (R.C.) semejante a la (R.I.) en la medida de la cantidad de asociaciones en el tiempo que se haga entre los estímulos.



Este mismo paradigma tomó con el paso del tiempo ciertas modificaciones con respecto al pareamiento temporal de los estímulos recibiendo diferentes nombres; condicionamiento demorado, simultánea, huella y temporal.

Mientras tanto Trondike (1911) describe el aprendizaje por ensayo y error, que Skinner (1938) nombró operante y al cual -- Hilgard y Markis (1940) le llamaron instrumental, porque la respuesta condicionada sirve como instrumento para la recepción de un reforzador o consecuencia de la respuesta.

El principio del condicionamiento operante es que el reforzador (R), estímulo que sigue a la conducta o respuesta, va a provocar un aumento en la probabilidad de presentaciones poste-

riores de la respuesta, llamada operante.

R → R⁺

De acuerdo con estas dos corrientes del aprendizaje podemos analizar lo siguiente: los seguidores de Pavlov, trabajaron básicamente con reflejos, respuestas del Sistema Nervioso Autónomo (S.N.A.). Mientras que los de la escuela operante o conductista, trabajaron básicamente con respuestas motoras, que modifican el medio ambiente, respuestas que están manejadas principalmente por el Sistema Nervioso Central.

Adám (1961) usando el paradigma de condicionamiento clásico, realizó investigaciones teniendo como objetivo el condicionamiento visceral y nos menciona dos forma de proporcionar los estímulos, a lo que el llamó condicionamiento interoceptivo y exteroceptivo.

Adám (1961) logró realizar el condicionamiento de la distensión de la pélvis renal, aplicando un estímulo directamente sobre la pared de la pélvis renal (interoceptivo) y otro estímulo que podría ser también interno, en músculo liso o estriado, o bien un sonido (exteroceptivo). Realizó lo mismo para establecer reflejos alimenticios en perros, aplicando la combinación de esta modalidad de estímulos.

Conjuntamente con estos estudios comenzó a tomar interés, en la modificación que sufrían parámetros como el EEG; como en el caso del registro de la actividad cerebral mientras era esti

mulada la pélvis renal, con lo que se empezaron a realizar estudios sobre condicionamiento de la respuesta de despertar o alertamiento usando estimulación interoceptiva. Un trabajo semejante realizaron Bonvallet, Dell y Hiebel (1954) en perros al estimular el seno carotideo, llamándole ellos una área reflexogénica clásica y midiendo reflejos condicionados electrográficos, - como el bloqueo del ritmo EEG de base; Bonvadell y col. propusieron que los nervios aferentes carotideos llevan impulsos inhibitorios, que sincronizan la actividad de la corteza cerebral.

La actividad del sistema reticular no específico de tallo cerebral está controlado también por entradas aferentes viscerales que facilitan la desincronización de los trazos EEG corticales, por lo que la activación reticular de origen interoceptivo y su habituación pueden usarse como prueba de discriminación -- visceral. En conclusión el condicionamiento interoceptivo ha sido útil para el estudio de las interrelaciones que existen entre el sistema nervioso central y el sistema visceral.

La mayoría de estos trabajos experimentales realizados en animales iniciaron una abierta expectativa acerca de las posibilidades de lograr un control con técnicas conductuales de respuestas mediadas por el S.N.A. o por el S.N.C.

Miller (1961) se preguntó si las respuestas mediadas por el S.N.A. podrían ser condicionadas con el paradigma instrumental, lo que posteriormente estaría sujeto a continuas controversias teóricas y prácticas.

Kimble (1961) reiteraba que no se podría comprobar el condicionamiento instrumental de respuestas mediadas por el S.N.A. por la dificultad técnica para registrarse y por la constante variación de este tipo de respuestas; sin embargo Razran y Lisina (1961) reportaron el condicionamiento instrumental de la respuesta de vasodilatación, concluyendo que los sujetos pueden aprender a tener control de los vasos sanguíneos realizando la medición y reforzamiento en la musculatura involucrada en la profundidad de la respiración.

Kimmel y Hill (1960) intentaron modificar la emisión de la Respuesta Galvánica de la Piel, (R.P.G.), con la presentación contingente de olores; otros intentaron lo mismo pero usando como reforzados luces (Fowler 1962, Kimmel 1963, Kulman 1962). A partir de esto se iniciaron una serie de modificaciones en el diseño y entrega de estímulos reforzantes y las respuestas adyacentes como el EMG y la respiración.

Al final Kimmel y Baiter (1964) reportan un aumento en la amplitud de la respuesta galvánica de la piel, interpretando sus resultados como "el condicionamiento instrumental de una respuesta autónoma".

Lisina (1965) reportó el control de respuestas vasculares periféricas; tomando la vasodilatación como respuesta criterio y realizando lo siguiente, al aplicar un choque eléctrico se produce una vasoconstricción y simultáneamente presentó el registro pletismográfico como señal de retroalimentación para que

el sujeto recibiera información de su respuesta de vasodilatación, posteriormente sugiere Lisina, "que cuando el sujeto recibe la retroalimentación exteroceptiva, puede aprender a actuar voluntariamente sobre sus cambios vasculares".

Al mismo tiempo Snyder y Noble (1965,1966) trabajaron con respuestas vasculares, usando una luz como R.A. siguiendo el paradigma instrumental.

Shear (1962) usó un choque eléctrico consistente a la aceleración de la frecuencia cardiaca (F.C.) y proporcionó a los sujetos el sonido de su corazón a manera de Lisina, como una señal de R.A. exteroceptiva, para entrenar el aumento de la F.C. Engel (1966) continuando con esa línea reportó un incremento de la F.C. en un 60% de los sujetos que recibían entrenamiento. -- Beener y Hothersall (1966) añadieron la modalidad de R.A. con luces verdes y rojas cuyos tonos variaban al aumentar o disminuir la F.C., "concluyeron con sus resultados que existe una clara evidencia de que bajo condiciones de R.A. sensorial los sujetos pueden aprender rápidamente el control de su frecuencia cardiaca".

Esta serie de alternativas experimentales son las que han dado la oportunidad de estudiar los procesos de control en respuesta fisiológicas de tipo involuntario y al mismo tiempo ha incrementado la investigación sistemática realizada por los psicólogos. Bork (1973) ha propuesto llamar a esta nueva corriente de investigación, Medicina Conductual, cuya aplicación clínica

está dirigida a el tratamiento de diferentes problemas psicossomáticos utilizando la técnica de R.A.

Ahora bien tratemos de explicar la R.A.; su variable dependiente son los procesos fisiológicos, que son medidos y ciertamente representados en forma de escalas cuantitativas que son comparados y estandarizados para usarlos en forma contingente, dentro de un diseño experimental.

La descripción del procedimiento de R.A. es como sigue: El registro de una respuesta fisiológica (F.C., EMG, EEG, etc.) y la amplificación y transformación de esta señal en una forma más accesible para el sujeto, como sería una luz o un sonido, o sea una modalidad sensorial diferente o de reafrentación.

Esta señal de R.A. es un continuo, asumimos que hay una correspondencia lineal entre los cambios de la señal de R.A., y los cambios en la variable que se registra.

Desde un punto de vista matemático, la señal de R.A., representa la transformación de la señal biológica, esta señal podría ser representada o descrita como una función $Y = f(x)$. Y desde el punto de vista técnico, la R.A., es la transformación de un tiempo real de ejecución por medio de señales analógicas procesadas por un equipo a señales digitales con propósitos especiales o para experimentos controlados por una computadora.

La formulación de la señal de R.A. como la transformación de una fuente de señales tiene ventajas, ya que el concepto nos lleva hacia un análisis funcional de relación entre procesos

biológicos y cierta clase de señales de R.A., como son las señales auditivas y visuales. Procedimiento metodológico que llevado cuidadosamente y con un análisis cuantitativo lo más preciso posible puede dar a la R.A. una formalización científica y altas posibilidades de aplicación clínica (Birk 1973).

El inicio de la R.A. se marca al inicio de los 60 con un interés sobre diferentes tópicos, sin embargo, muchos de los que trabajaron no tuvieron el suficiente cuidado en la evaluación y reporte de sus datos, lo que trajo como consecuencia un sensacionalismo que hizo excéptico a un buen número de científicos acerca de las posibilidades de uso de ésta técnica.

2.- CONDICIONAMIENTO DE RITMOS CORTICALES

Existen señales electroencefalográficas (EEG) descubiertas por Berger (1929), que son obtenidas por la colocación de electrodos sobre el cuero cabelludo, estas señales registradas son del rango de los Microvoltios (Mv) y de baja frecuencia, entre 1 a 50 ciclos por segundo (Hz); este registro se obtiene por medio de un equipo especial de amplificación y puede ser observado por medio de inscripciones en papel o en un osciloscopio.

El EEG representa una condición o estado de la corteza cerebral y estructuras subcorticales; lugares donde se integran y llevan a cabo las funciones superiores. Ha sido usado primordialmente por los neurólogos como método de diagnóstico no invasivo, (con el que pueden ser detectados diferentes problemas del

sistema nervioso central]). Para la investigación del sueño ha sido una técnica muy útil, pues permite reconocer las diferentes etapas que se presentan periódicamente durante la noche y evaluar las características del mismo.

La corteza cerebral es una estructura formada por varios millones de neuronas (10¹⁴: FernándezGuardiola 1983), las cuales se comunican por medio de señales eléctricas que se dan por intercambios iónicos en la membrana celular y por neurotransmisores específicos. El EEG no representa la descarga de una neurona o neuronas específicamente, sino el promedio de descarga celular de la zona de registro. Algunas veces hay descargas relativamente sincrónicas que proporcionan un registro de patrones regulares en el EEG.

Hasta ahora se conocen 4 ritmos fundamentales o patrones - en el EEG que son definidos arbitrariamente por su frecuencia, morfología, localización y por asociarse con algún estado de conciencia o atención.

Tabla I.- Ritmos EEG más conocidos.

Nombre	Frecuencia (Hz)	Asociados comunmente a:
Alfa	8 a 13	Relajación, ojos cerrados
Beta	14 a 30	Alerta mental (pensamiento).
Theta	4 a 7	Algunas etapas del sueño (II y III).
Delta	0.5 a 3	Sueño Profundo.

La respuesta o ritmo EEG que más se ha estudiado es el ritmo alfa, actividad que se obtiene de la región parieto-occipital que presenta una frecuencia promedio de 10.5 Hz y un voltaje de 30 Mv; esta respuesta cortical es relativamente fácil de obtener e identificar de acuerdo a la colocación de los electrodos y del estado de conciencia.

Por sus características antes mencionadas el ritmo alfa fue una de las primeras respuestas corticales que se estudiaron con la técnica de Retroalimentación Biológica (R.B.); por otro lado el avance tecnológico ha permitido utilizar equipo cada vez más sofisticado con el que se logra un mejor registro acerca del estado en el que se presenta el ritmo alfa.

El entrenamiento de Retroalimentación Biológica Electroencefalográfica (R.B. EEG), al igual que en otras áreas de investigación en psicología, ha pasado por algunas fases durante su desarrollo, en este caso son: 1) La demostración del fenómeno y una exploración de las experiencias subjetivas de los participantes en la investigación, 2) una fase dedicada a la exploración de los parámetros involucrados en la R.B. EEG y al estudio de algunos aspectos del fenómeno que causaron escepticismo, 3) una fase final en la cual se intenta dar una explicación del fenómeno.

En 1960, tres investigadores trabajaron independientemente, reportando hallazgos sobre el autocontrol por condicionamiento del ritmo alfa EEG; ellos fueron Joe Kamiya, Bárbara Brown y Jo

seph Hart.

Kamiya (1962) pionero en este campo reportó en *Psychology Today* (1967) el paradigma básico usado que incluye R.A. auditiva y entrenamiento de discriminación a un tono cuando el ritmo alfa estaba presente. Después de algunos ensayos de entrenamiento más o menos el 80 o 90% de los sujetos lograron realizar esta tarea de discriminación. En un segundo estudio, entrenó a 10 sujetos para cambiar la frecuencia dominante de su ritmo de base, los sujetos lograron cambios notables en su ritmo de base, aumentando hasta 2 o 3 más que su ritmo normal.

Otro de los aspectos de mayor influencia del trabajo de Kamiya (1968) fue la descripción del estado subjetivo reportado por los sujetos cuando se presentaba el ritmo alfa, al cual dió el nombre de "estado alfa". Describiéndolo como un acto de "no pensar", "dejar la mente en blanco", "tranquilidad", "calma"; etc. Donde más de la mitad de los sujetos reportaron ese estado como placentero.

Debido a la semejanza tan estrecha de estos reportes con los proporcionados por los trabajos realizados con maestros Zen o Yoga los que con los ojos abiertos presentan ritmo alfa y se ha tomado la idea de que la retroalimentación del ritmo alfa podría ser un método corto para lograr los mismos efectos que la meditación (Blanchard, 1976).

En un trabajo posterior Nowlis y Kamiya (1970) proporcionaron retroalimentación auditiva, teniendo como respuesta crite--

terio la repuesta alfa en dos sentidos, incrementar y disminuir la presentación del mismo. Trabajaron con 16 sujetos, 10 de los cuales estuvieron con los ojos abiertos durante la sesión; en este trabajo tomaron una sesión de registro de la actividad como línea base. El resultado encontrado fue que se cumplieron -- con las condiciones a través de las sesiones, además de encontrar la relación de la supresión del ritmo alfa con la atención o con algún estímulo visual, mientras que la somnolencia y la relajación aumentaba la presencia del alfa.

Tabla II.- Pioneros de la retroalimentación Alfa, condiciones y criterios de los diferentes autores.

Autor	Condición	Retroalimentación	Criterio
Hart (1967)	O.C.	Auditiva	↑ % tiempo
Kamiya(1968)	O.C.	Auditiva	alfa-no alfa
Kamiya(1970)	O.C.	Auditiva	↑ frecuencia
Brown (1970)	O.A.	Visual	↑ % de tiempo
Nowlis y Kamiya (1970)	O.A.	Auditiva	↑ y ↓ ritmo
Travis (1975)	OA. y O.C.	Auditivo-visual.	↑ y ↓ frec. y tiempo.

O.A. ojos abiertos, O.C. ojos cerrados.

Hart (1967) fue otro de los interesados en esta respuesta, entrenando a los sujetos para incrementar lo que él llamó índice alfa; o sea el porcentaje de tiempo durante un ensayo en el que estaba presente el ritmo alfa, usando R.A. auditiva y con

los ojos cerrados.

Formó 3 grupos a los que entrenó por 13 sesiones a lo largo de 6 a 8 semanas. El grupo I recibió 8 sesiones con R.A., auditiva más información de su ejecución al final de cada sesión; el grupo II recibió R.A. pero no se le informó acerca de su ejecución y el grupo III, no recibió R.A. pero su EEG fue registrado a lo largo de las 13 sesiones.

Los resultados mostraron que los 8 sujetos del primero grupo presentaron un incremento significativo del primer grupo presentaron un incremento significativo del índice alfa, del inicio al final de cada sesión, por otro lado de 6 a 8 sujetos del segundo grupo también mostraron incremento significativo a la condición y en el tercer grupo 3 de 5 sujetos en su condición también mostraron un incremento del ritmo alfa.

Después de esto podemos observar que los sujetos que recibieron R.A. alfa más la información de su ejecución a través de las sesiones, mostraron estadísticamente un adelanto mayor que los otros dos grupos.

De la entrevista a los sujetos se concluyó que "sólo los que tuvieron un doble, triple o mayor incremento de sus niveles de alfa, reportaron cambios subjetivos durante las sesiones". Los reportes fueron peculiares, pero coinciden en que un alto nivel alfa se relaciona con tranquilidad y relajación.

El tercer pionero de la R.A. alfa, fue B. Brown, quien reportó la habilidad de los sujetos para incrementar la abundancia

alfa, (similar al índice alfa de Hart), cuando se proporcionaba R.A. visual y con los ojos abiertos, (Brown, 1970, 1971).

Brown tuvo especial interés en las experiencias subjetivas de los sujetos que mostraron relativamente altas cantidades de alfa (1970) y con las experiencias subjetivas asociadas con la actividad Beta y Theta (1971). En sus resultados expuso que los sujetos podían aprender a incrementar significativamente la --- abundancia de alfa, con R.A. visual, dentro de una sesión y a - través de las sesiones.

Con respecto a las experiencias subjetivas de los sujetos participantes, ella realizó su primer estudio (1970) en el que la mayoría de los sujetos mostraron un buen control alfa y relativamente alto % de tiempo de alfa, de lo que reportaron estar atentos y relajados, otro se sentía flotando o volando y la mayoría de los sujetos presentaron respuestas afectivas generalmente positivas, además de sentirse relajados.

En un segundo estudio (1971, Brown), refinó su técnica para obtener las respuestas subjetivas que se lograban ante la -- presencia de diferentes ritmos EEG que enseñó a los sujetos, al -- teniendo alfa, beta, theta, como ritmo predominante de su EEG. - Los resultados generales que presenta en su estudio plantean -- una tendencia en la relación entre sentimientos placenteros y - de tranquilidad y la presencia del ritmo alfa; mientras que el -- ritmo beta fue asociado con enojo, fastidio, excitación, etc. - Se observó muy poca consistencia en los reportes de las expe---

riencias relacionadas con el ritmo theta.

Tenemos que para finales de los 60 las conclusiones de los investigadores en el entrenamiento de R.A. del ritmo alfa eran como sigue: 1) Es posible que un sujeto aprenda a generar o suprimir altos niveles de actividad alfa a través del uso de la R.A., 2) la R.A. podría ser auditiva o visual, con los ojos --- abiertos o cerrados y podía obtenerse el mismo fenómeno; 3) fue posible enseñar a los sujetos a generar o suprimir confiablemente la actividad alfa en ausencia de R.A. después del entrena--- miento. Además los sujetos discriminaron confiablemente cuando producían relativamente grandes cantidades de alfa.

Finalmente se llegó a un consenso abrumador acerca de los reportes de esas experiencias subjetivas, cuando se producía un alto porcentaje de actividad alfa y al cual se le llamó "estado alfa", que se caracteriza por atención pasiva, "la mente en --- blanco" y relajación.

Tabla III.- Resultados y reporte subjetivo de los primeros trabajos de Retroalimentación alfa.

Autores	Resultado	Respuesta subjetiva
Kamiya (1968)	Presentación	Relajación
Kamiya (1970)	↑ Frecuencia 80 a 90%	Relajación
Hart (1967)	↑ % tiempo en 8 de 10 ss.	Tranquilidad
Brown (1970)	↑ Tiempo	Relajación
Nowlis y Kamiya (1970)	↑ y ↓ del ritmo	Relajación Atención
Travis (1975)	↑ y ↓ frecuencia y tiempo del	Relajación

Por otro lado algunos investigadores tuvieron especial interés en esta respuesta, demostrando que los datos del estado alfa son muy similares a los de las personas que practican alguna forma de meditación Zen o Yoga, quienes presentan altos porcentajes de actividad alfa en su EEG durante la fase de meditación (Blanquet 1973). Algunos han propuesto que el entrenamiento de la R.A. alfa podría ser un camino corto a través de aparatos -- electrónicos para recibir los beneficios de la meditación. (Blanchard 1976).

Al igual que en otras áreas de la R.A. los estudios iniciales y los antecedentes acerca del entrenamiento del ritmo alfa, fueron criticados por otros autores que fallaron al intentar repetir los trabajos iniciales, lo cual provocó cambios en las -- conclusiones anteriores.

Paskewitz y Orne (1973) asumen la posición de que hay dos vías para demostrar la cantidad de control voluntario de alfa, usando parámetros similares a los de Hart y Brown: 1) a través de la comparación de las sesiones de generación de alfa con las de supresión del mismo, 2) la comparación de las sesiones de generación con una apropiada Línea Base. En su trabajo los niveles de alfa de la línea base fueron determinados en condiciones de obscuridad o de poca luz, con los ojos cerrados y con los ojos abiertos. Y el entrenamiento se realizó en 4 sesiones de R.A.

Los resultados obtenidos fueron: 1) los sujetos pueden ad-

quirir control voluntario de la actividad alfa aun bajo condiciones que normalmente decrementan la densidad del alfa, (tales como los ojos abiertos y un cuarto poco iluminado); 2) densidades no alfa fueron observadas en el entrenamiento, en los individuos que mostraron inicialmente rangos de actividad alfa espontánea; 3) el entrenamiento de R.A. alfa podría facilitar a los sujetos el superar los efectos de supresión cuando estaba presente; 4) finalmente interpretó los reportes de las experiencias subjetivas, como una consecuencia de las habilidades adquiridas para no poner atención a los estímulos distractores del medio externo o interno, que comúnmente bloquean el ritmo alfa.

Mulholland y Evans (1966) y Peper (1971) propusieron la hipótesis oculomotora para explicar el incremento y disminución del ritmo alfa por medio del entrenamiento con R.A. En base a algunos resultados experimentales proponen que la combinación de los procesos de seguimiento, convergencia y acomodación del cristalino, darán de forma discreta o marcada el bloqueo del ritmo alfa y que la autorregulación del ritmo por medio de la R.A. estaría mediado por el aprendizaje del control de los procesos oculomotores y de ajuste del cristalino.

Otro trabajo de esta etapa crítica de la investigación de R.A. de los ritmos EEG, es el de Walsh (1974) quien se propuso averiguar las condiciones necesarias y suficientes para que aparecieran el estado alfa. Los resultados de su experiencia revelan que ni el aumento del ritmo por medio de la R.A. ni el con-

junto de instrucciones dadas por el experimentador al sujeto, - constituyan condiciones suficientes para que apareciera el estado alfa con sus correlatos subjetivos; sin embargo, cuando se aparearon las dos condiciones se consiguió la aparición del estado alfa. Walsh concluyó que estas condiciones parecen necesarias pero no suficientes y esto aclara por que algunos son capaces de producir gran cantidad de este ritmo, sin importar la estimulación visual y no presentan el llamado estado alfa.

Según esta etapa experimental podemos intentar una conceptualización, tomando los dos puntos de vista existentes acerca del entrenamiento de R.A. alfa; 1) la estrategia cognoscitiva, - en la que por medio de la R.A. los sujetos pueden alcanzar estados de calma, relajación, etc. característicos del estado alfa, 2) la estrategia oculomotora, en la que el sujeto aprende a controlar varios aspectos del sistema oculomotor para provocar la aparición del estado alfa, con un entrenamiento adecuado.

Plotkin (1976) diseñó un elegante experimento para averiguar los efectos de los factores cognoscitivos y de la hipótesis oculomotora. La experiencia se desarrolló en condiciones de obscuridad y de penumbra con los ojos abiertos. Las conclusiones a las que llegó fueron las siguientes: 1) El aumento y disminución de la actividad alfa occipital en presencia de la R.A. está siempre mediada por un control instrumental de los procesos oculomotores (además los sujetos no se dan cuenta de que están empleando estos procesos), 2) El uso paralelo de la R.A. e

instrucciones simples sobre el funcionamiento oculomotor da lugar a un control instrumental del ritmo alfa. 3) Los sujetos con niveles moderados o altos de ritmo alfa occipital, no presentan percepciones prototípicas del estado alfa, 4) La monitorización de la actividad alfa y la contingencia de reforzamiento per se, no es necesaria para facilitar de modo especial el estado alfa.

Orne y Wilson (1975), presenta como otra perspectiva, la posibilidad de controlar el ritmo alfa bajo situaciones que teóricamente lo bloquean; como son la atención y la expectancia. El experimento que realizaron fue modificando la iluminación de la habitación, utilizando estimulación auditiva como aviso de la presentación de un choque eléctrico.

Concluyeron que la R.A. alfa ayuda y mejora en los sujetos la regulación de su atención, con respecto a los estímulos que la facilitan o dirigen.

Se ha demostrado que el condicionamiento del ritmo alfa -- puede presentarse ya sea influenciado por estado de experiencia o en sujetos que tienen una buena respuesta alfa y sobre todo -- en sujetos que pueden mantener una respuesta bajo condiciones -- que no es común como los de alta atención. (Plotkin 1976).

Woodruff (1975) encontró que el ritmo alfa se correlaciona con la respuesta de tiempo de reacción. Sus resultados indican que la manipulación de la frecuencia alfa EEG, modifica la velocidad de respuesta en los sujetos entrenados, mostrando una alta correlación entre la frecuencia de las ondas cerebrales y

el acortamiento del tiempo de reacción.

Alcaraz y col. (1975) usando técnicas de condicionamiento operante, moldearon la respuesta de ritmos corticales, encontrando que los ritmos aumentan su tasa de presentación y existe la posibilidad de sujetarlos a control con un buen programa de reforzamiento, ellos trabajaron básicamente con alfa occipital y con el ritmo de Rolando o Mu que se asocia a estados de inmovilidad conductual.

En un segundo estudio (1977) trataron de explorar si la habituación tenía algún efecto sobre la respuesta de emisión del alfa; proponiendo que la habituación se presentaría como una -- sustitución de la respuesta o bien aparecería como una inhibición generalizada o sueño, por la falta de estimulaciones reforzantes.

Sin embargo el aumento del alfa no se vió afectado por la habituación, en virtud de que en las condiciones en que se hizo continua o se eliminó la estimulación la actividad se mantuvo - sincronizada.

Las aplicaciones clínicas de la R.A. EEG ha seguido dos caminos; a) Monotorización del ritmo alfa y sus posibilidades terapéuticas, b) Monitorización del ritmo Sensoriomotor y la Epilepsia. En menor proporción a los anteriores, existen trabajos de otros ritmos EEG, como son el ritmo theta y su relación con el insomnio y la Hiperkinesia.

Tabla V.- Aplicaciones clínicas de la retroalimentación --
biológica de ritmos EEG.

Ritmo EEG	Aplicaciones Clínicas.
Alfa	Dolor crónico, Adicción o Alcohol, Drogas, Ansiedad.
Sensoriomotor	Epilepsia.
Theta	Insomnio, memoria, atención.

El intento de aplicar la R.A. al tratamiento del dolor crónico en diversas patologías, parte de dos hechos de observación: 1) Las grandes cantidades de actividad alfa en los individuos - que han practicado la meditación durante mucho tiempo y 2) La - apreciación de que los expertos en meditación, mientras se encuentran en ese estado, son capaces de tolerar una estimulación dolorosa sin mostrar signo alguno de sufrimiento (Anan, Chhina y Singh, 1961). Estos sugirieron la idea de que los sujetos aquejados de dolor crónico pudiesen mejorar si se les entrena para inducir el estado alfa.

Gannon y Sternbark (1971) fueron los primeros en probar la R.A. con un paciente que presentaba frecuentes e intensas cefaleas, recibió aproximadamente 70 sesiones de entrenamiento y -- gradualmente aprendió a producir un alto nivel alfa en su EEG - con los ojos abiertos. Los resultados clínicos fueron menos espectaculares ya que el paciente se sentía mejor, disminuyeron - sus crisis de cefaleas, pero no consiguió controlarlas con la - R.A. cuando aparecían. Lo mismo intentaron Mckenzie, Ehrisman,

Montgomery y Barnes (1974), trabajando con un grupo de R.A. alfa y otro con entrenamiento de relajación. Después de una semana de registro de línea base de la frecuencia y duración de la cefalea, los dos grupos recibieron 2 sesiones durante 5 semanas. Los resultados no recibieron un procesamiento estadístico adecuado lo cual no permite hacer conclusiones definitivas. Sin embargo el tratamiento mediante R.A. alfa no era significativamente más efectivo que el procedimiento de relajación que se empleó como técnica de control.

Otro estudio de esta área es el trabajo de Melzack y Perry (1975) al tratar dolor cónico constante en el que ellos conocían la patología u origen del dolor, que no había sido posible reducir con analgésicos ni narcóticos y se llevaron a cabo tres condiciones; R.A., hipnósis y la combinación de estas dos.

La evaluación del dolor se hizo en base al cuestionario de autoreporte de la descripción del dolor de Mcguill, que fue administrado antes y después de cada sesión.

Los resultados nos permiten apreciar que el grupo que recibió tratamiento combinado, redujo significativamente el dolor, si se compara con las sesiones de línea base. Ninguno de los otros dos grupos mostró cambios significativos. Para el grupo que recibió tratamiento combinado, la mejoría clínica se mantuvo cuatro horas después de haber finalizado éste. El diseño de esta investigación clínica y el método que se utilizó para el análisis de datos limita desgraciadamente su interpretación y

sus aplicaciones. Primero porque el grupo que recibió tratamiento combinado se vió influenciado por un número mayor de sesiones de tratamiento, por lo que la longitud podría explicar perfectamente la naturaleza de los datos y segundo el establecimiento de grupos desiguales, añade más confusión al diseño.

Por último, no se realizaron comparaciones entre los tres grupos por lo que podríamos suponer que el tratamiento combinado no llevaría a un alivio del dolor mayor al conseguido por los otros dos tratamientos. Los autores concluyeron que no está claro que la R.A. juegue un papel importante en el control del dolor, ni que el aumento del ritmo alfa represente necesariamente una parte del proceso.

Hasta el momento no ha quedado claramente demostrada la eficacia del incremento del ritmo alfa, vía R.A. para establecer un control instrumental del dolor. Los problemas aparecidos a partir de diseños incorrectos y de insuficientes análisis de datos, impiden la elaboración de conclusiones más o menos definitivas y legítimas de la eficacia del método.

El uso de la R.A. en el tratamiento del abuso de drogas y alcohol, está basado así mismo en los aspectos subjetivos del estado alfa.

Kurtz (1974) reportó un programa en que el entrenamiento alfa fue incorporado al regimen de tratamiento de un grupo de adictos y alcohólicos mientras que no fue utilizado en otro grupo. El regimen de tratamiento standard incluía terapia indivi-

dual y de grupo, consejo vocacional y actividades semejantes a los que se llevan a cabo en los grupos de alcohólicos anónimos.

Sus resultados no mostraron diferencias al final del entrenamiento y del tratamiento en ninguno de los dos grupos y no -- utilizó ningún procedimiento o análisis estadístico.

En otro estudio Lamongtagne, Hand y Ganon (1975) reporta-- ron el tratamiento de 24 jóvenes adictos (todos usaban mari-- guana y algunos alucinógenos). Un grupo recibió sesiones de R.A., alfa, un segundo grupo recibió sesiones de R.A. EMG, mientras -- que el tercer grupo recibió sesiones de falsa R.A. todos los -- grupos recibieron 4 sesiones de 40 min. de duración.

Los resultados no mostraron incrementos del ritmo alfa por sesión en el primer grupo, en el 2o. se mostró una reducción -- significativa en el EMG frontal, mientras que en el tercero no hubo ningún cambio.

En los 3 grupos se presentó una disminución significativa en el uso de la marihuana, (aproximadamente el 50% de los pa-- cientes reportaron abstinencia de drogas). También se encontró una reducción en los autoreportes de ansiedad en todos los su-- jetos al finalizar un período de seguimiento de un mes.

En otro estudio, Jones y Holmes (1976) estudiaron el EEG: de un grupo de alcohólicos y la habilidad de esta población pa-- ra aprender el control del ritmo alfa por medio del entrenamien-- to de R.A.

Los resultados mostraron una tendencia para los no alcohólicos (grupo control) para presentar más alfa en su EEG que los sujetos experimentales. Segundo, los alcohólicos no mostraron incrementos significativos en el ritmo alfa después de 3 sesiones de R.A. por arriba del que mostraron alcohólicos que recibieron falsa R.A. En vista de las dificultades y las condiciones del diseño y control en los experimentos no se puede hablar de un valor potencial de la R.A. aplicada al campo de las toxicomanías.

Por otro lado el uso de la R.A. en el tratamiento de los cuadros psiquiátricos, tales como la ansiedad, se basa en la utilización del estado alfa para eliminar la conducta de tensión o ansiedad, ya que el estado alfa se acompaña de vivencias de calma, tranquilidad y relajación. Si los pacientes cuyo problema es la ansiedad pueden aprender a producir altos niveles de alfa, siendo la ganancia de dicho autocontrol experimentar esas vivencias, se esperaría que se redujera la ansiedad.

Este fue el resonamiento de Gluek y Strobel (1975) en su investigación sobre la aplicación clínica del entrenamiento alfa. Un grupo de pacientes del Instituto Living, fueron asignados a 3 condiciones: 1) relajación por entrenamiento autogénico (n=12), 2) R.A. alfa (n=26); 3) meditación trascendental (n=187). Algunos de los resultados interesantes obtenidos fueron los pacientes del grupo de relajación pidieron después de 2 o 3 semanas que se suspendiera el programa, por considerarlo

aburrido. Los pacientes de R.A. alfa, completaron 15 sesiones, desarrollando un poco de habilidad para incrementar la densidad alfa con la R.A., pero mostraron dificultad para mantener la -- respuesta. Para muchos de los pacientes la producción de alfa - provocó un incremento de la tensión y de su ansiedad.

De los 96 sujetos que recibieron meditación transcendental durante 8 semanas de tratamiento, 83 redujeron la ansiedad. Este mismo grupo se comparó con otro que no recibió entrenamiento y los grupos se igualaron en edad y perfil del MMPI, presentando una mejoría significativa los que recibieron la Meditación - Transcendental.

No fue proporcionado en este estudio el diagnóstico de los pacientes ni el método de evaluación de la mejoría.

Otro trabajo en el que se utilizó este método fue el de -- Mills y Solyom (1974), en él se intentó tratar a 5 pacientes -- psiquiátricos con neurósis obsesiva. Después del entrenamiento 4 pacientes no presentaron reacciones obsesivas y el quinto con siguió disminuirlas notablemente. Durante las sesiones del tratamiento la mejoría de los pacientes fue clara, aunque también - aquí se presentaron problemas en la fase de transferencia del - control fuera del laboratorio.

Bohdanecky y col. (1980) buscaron la correlación entre la actividad alfa dada por entrenamiento de R.A. y algunas características de personalidad determinadas por el inventario de personalidad de Eysenk, encontrando que en ciertos sujetos la cal-

ma y la relajación se presentan con mayor dificultad y que los mecanismos para la respuesta alfa- no alfa dados por la R.A., - son diferentes: Datos semejantes obtuvo Slánská (1980) en su estudio de la correlación del ritmo alfa y la respuesta de tiempo de reacción y personalidad.

Dentro del campo del condicionamiento de ritmos corticales, hay otra respuesta que ha dado tema para investigación y una posibilidad de aplicación clínica; esto corresponde al ritmo theta, el cual está fuertemente asociado con la somnolencia, con un bajo estado de atención y es característico del inicio del sueño.

Sittenfeld y Budzynski (1976) realizaron una investigación con el propósito de aumentar el ritmo EEG, utilizando 4 grupos, combinando R.A. EMG frontal, con R.A. del ritmo theta, utilizando sonidos (clicks) proporcionales en frecuencia a la cantidad de actividad theta presente en el EEG (registrando con electrodos en O2-C4). Concluyeron que la R.A. auditiva puede incrementar el ritmo theta con respecto a valores de línea base. Resultado especialmente importante por relacionarse el ritmo theta, con el inicio del sueño y que hace posible el tratamiento del insomnio.

Por otro lado Bimbaumer (1976) proporcionó R.A. theta a sujetos expuestos a situaciones de tensión. Se encontró que el grupo que recibió R.A. presentó mejor respuesta que los sujetos que recibieron relajación EMG ante situaciones de stress.

Lutzenberger y Birbaumer (1976) entrenaron a 20 sujetos -- normales con R.A. de la frecuencia cardiaca y R.A. EMG frontal, con el objeto de disminuir tanto la frecuencia como la EMG como prerequisito para después entrenarlos en 8 sesiones para presentar el ritmo theta frontal (Fz-Mastoides). Se encontró que los que recibieron entrenamiento R.A. EMG, tuvieron un mejor desempeño con el ritmo theta que los que recibieron R.A. de la frecuencia cardiaca.

Así entonces con la hipótesis de que una tarea monótona y pasiva disminuye la habilidad de reaccionar efectivamente y que aumenta la somnolencia, Beatty (1976) buscó la relación entre la actividad cerebral y la tarea de vigilancia (Sobre una pantalla de radar semejante a la de los controladores aéreos-). Registró el ritmo theta (3-7Hz) de la corteza occipital en sujetos normales. Estableció un condicionamiento para disminuir la actividad theta con R.A. cuando ejecutaban el trabajo en el radar simulado. Se concluyó que el decremento de la actividad theta por R.A. se asocia a un aumento de la tasa de respuestas -- mientras que el aumento de la actividad decrementaba la conducta anterior. Por lo que se podría pensar en una relación fenómenos corticales operantemente y la ejecución conductual, además de ser una posibilidad para entrenar y mejorar los servicios aéreos.

Tratando de establecer bases anatómico-funcionales Olds -- (1976) registró en ratas con Microelectrodos implantados en es-

estructuras Hipotálamo-hipocámpicas la actividad relacionada con el almacenamiento de información temporal y las respuestas musculares que median patrones de atención-respuesta además se interesó por ver como se afecta esto por una lesión del hipocampo y las modificaciones del ritmo theta hipocámpico que se presentan durante ciertas fases del aprendizaje. Utilizó en sus estudios un paradigma de condicionamiento clásico asociando estímulos auditivos.

Encontró que los cambios en los patrones de disparo se correlacionaban con respuestas de tipo vegetativo y respuestas preparatorias, lo que él consideró como un correlato emotivo en el aprendizaje.

Esto quiere decir que en base a estos argumentos, se considera que la respuesta condicionada puede ser independiente de la atención y de la iniciativa motora, sin embargo es posible que estos aspectos se relacionen con cambios a corto plazo como un evento de significancia emotiva.

En base a otras investigaciones tenemos que la atención rígida se asocia con una actividad cerebral especial que es la de 40Hz que se presenta en gatos en forma de brotes sincrónicos de buena amplitud en el bulbo olfatorio y en otras estructuras rinoencefálicas durante la conducta de exploración y orientación, Sheer (1966)

Das y Gastaut (1955) reportaron haber registrado 40Hz occipital en Yogis, durante su estado Samadhi caracterizado por una

intensa concentración y meditación.

Sheer (1975) diseñó un estudio bastante complejo, para condicionar actividad 40Hz en niños con lento aprendizaje por medio de R.A.; define la actividad como una señal de baja amplitud y alta frecuencia, registrada por el rango de los 5Mv. Se usó un equipo sumamente sofisticado con filtros para separar y diferenciar la señal 40Hz EEG de la señal del EMG, se dieron instrucciones los sujetos de que la señal de 40Hz controlaría la secuencia de un proyector de transparencias y que además tendrían una recompensa monetaria por lo que deberían permanecer atentos y relajados.

En sus resultados nos muestra un alto grado de control operante de la actividad de 40Hz durante el entrenamiento de R.A. en las condiciones de supresión y de presentación del ritmo. Además encontró diferencias individuales desde el punto de vista motivacional lo cual influye en el control del ritmo.

Sheer propone que la conducta de aprendizaje y solución de problemas puede depender de la memoria a corto plazo. Esa memoria puede presentar una organización dinámica de almacenamiento con dependencia del tiempo, estado y contexto la cual puede relacionarse con un patrón de actividad eléctrica cerebral. La actividad de 40Hz refleja un estado óptimo de excitabilidad cortical localizada y atención lo que sería necesario para almacenar y consolidar la mejoría. Para demostrar esta relación hace falta una verificación sistemática.

Spydell (1982) reporta que la actividad 40Hz se incrementa en el hemisferio izquierdo al realizar tareas verbales y en el hemisferio derecho con las tareas motoras.

Dejando la interrogante de si este ritmo pudiera ser un distintivo de la actividad neuronal de estas habilidades. Estos hallazgos anatómico-funcionales podrían apoyar el experimento y la base teórica de Sheer de que ciertos patrones EEG pueden facilitar el aprendizaje en niños con lento aprendizaje. Por otro lado una forma más sofisticada y compleja tanto de instrumentación como del registro de respuesta, es el estudio realizado -- por Rosenfeld y col. (1975). En este trabajo se entrenó a sujetos normales con un paradigma operante a modificar la amplitud del componente tardío de respuestas evocadas auditivas, con retroalimentación visual, utilizando un osciloscópio.

La respuesta evocada criterio era dada por la presentación de 100cliks cada 4 seg. de la que se seleccionó el pico negativo que se presenta a los 20seg. Los resultados mostraron que sólo aumentó en 0.37Mv la respuesta y el 16% de los sujetos mostraron respuestas diferentes, además los sujetos se quejaron de que era un procedimiento largo y muy cansado.

Como podemos ver esta serie de datos nos muestran que la R. A. de ritmos EEG ha pasado por una serie de etapas en las que se ha tratado de dar mayor importancia a la posibilidad de aplicación clínica de estos procedimientos, a pesar de tantas dificultades de tipo metodológico e instrumental.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Adám, G.- Intercepción and behavior.
Akademia Kiado Publising House of the Bulgarian Academy of Science Budapets 1976.
- 2.- Adáms, M.K.- Behavior Treatment of Reflex or Sensory Evoked Seizures.
J. Bahav. Ther I Expo. Psychiat, Vol. 7.
pp. 123-127, 1980.
- 3.- Alcaráz, V.M. Díaz de León, A.E. Rodríguez D. Cambios en los parámetros de estimulación y contingencia y sus efectos sobre el ritmo alfa pariero -occipital.
Rev. Méx. de Análisis de la conducta. Vol. 3 #1,
pp. 53-66, 1977.
- 4.- Alcaraz, V.M. Diaz de León, E.A. Un intento por definir la actividad eléctrica cerebral como una operante.
Rev. Méx. de Análisis de la conducta Vol.I # 2,
213-231, 1975.
- 5.- Anliker, J. Biofeedback from the perspectives of cybernetics and Systems Science.
Beatty and Legewie, H. Biofeedback and Behavior.
Vol. 2, 1977 P.Press. N.Y.
- 6.- Bacha y Rita, P. Tehory Transfer bettween the laboratory and the clinic: Methodology Pitfalls and Rewards.

Federation Proceedings Vol.35 #13 2421-2425, 1976

- 7.- Bancaud, J., Henriksen, O., Rubio Donnadieu F., Seind M., Dreifuss, F.E. and Penry, J.K. Proposal for Revised Clinical and E E G. Classification of Epileptic Seizures. *Epilepsia* Vol. 22 Agos. 1981.
- 8.- Beary, J.F., Benson, H. A simple psychophysiological Technique which elicits the hypometabolic change of relaxation response. *Psychosomatics Medecine*, 1974. 36 (2) 115-120.
- 9.- Beatty, J. Similar effects of feedback signals and instructional information on EEG activity. *Physiol. Behavior* 9 (2): 151-154 1972.
- 10.- Beatty, J. Greenberg, A. and Col. Operant control of occipital theta rhythm effects performance in a radar monitoring task.
Science 183(4127): 871-873, 1974.
- 11.- Beatty, J. Contributions of biofeedback methods to the understanding of visceral and central nervous system functions.
Beatty, J., and Legewie, H. *Biofeedback and Behavior* Vol. 2 1977. P. Press. N.Y.
- 12.- Birj L. Biofeedback- Furor Therapeuticus.
Birk. L. *Behavior Medecine*. Grune and Stratton - 1973.

- 13.- Birbaumer. N. Operant enhancement of EEG- Theta Activity.
Beatty. J. and Legewie, H. Biofeedback and Behavior. Vol. 2. 1977. P. Press. N.Y.
- 14.- Black. A.H. and Cott. A. A Perspective on Biofeedback Beatty. J. and Legewis, H. Biofeedback and Behavior. Vol. 2 1977 Plenum Press N.Y.
- 15.- Black. A.H. The operant Conditioning of Central Nervous - System Electric Activity.
Psychol, Learn, Motiv. 6: 47-95. 1972.
- 16.- Blanchard, E.B. and Epstein, L.H. A Biofeedback Primer.
Addison- Wesley. Pub. Comp. Cap. I, 2 y 4 1978.
- 17.- Borges, L.F. and Gucer.g. Effect of Magnesium on Epilpeptic Foci.
Epilepsia, 19. pags. 81-91. 1978.
- 18.- Boudrot. R. An Alpha Detection and Feedback Control System.
Psychophysiology 9(4): 461-466 1972.
- 19.- Bohdanecky, Z. Lansky, P. Indra, M. and Radil- Weiss, T.
EEG Alpha Activiy Modified by Biofeedback and some personality Characteristics. Activitas Nervosa Superior. 1980, Vol, 22 No. 2
- 20.- Budzynski, T.H. Biofeedback Procedures in the clinic.
Birk, L. Behavior Medecine Grune and Stratton, - 1973.
- 21.- Bowerson. S.S., Siegel, J.M., Sterman, M.B.

Effects of Restraint on EEG Variables and Monomethylhydrazine-Induced Seizures in the Cat.
 Experimental Neurology. 61, 154-1964, 1978.

22.- Bowersox, S.S. Siegel, J.M. and Sterman, M.B.

Effect of Restraint on Electroencephalographic Variables and Monomethylhydrazine- Induced Seizures in the cat. Experimental Neurology 61: 154-164, - 1978.

23.- Cabral, R.J. Scott, D.F. Effects of two desensitization -- techniques, biofeedback and relaxation on intractable epilepsy: Follow -up Study.

J. Neurology, Neurosurgery, Psychiat. 39, 504-507 1976.

24.- Callahan, N. et. al. Carbamazepine as a single drug in the treatment of epilepsy.

J. Neurol; Neurosur. Psych. 41. 907, 912, 1978.

25.- Camelice. Memorias: Simposio Valproato. Curso Sobre Tratamiento de la Epilepsia. México. Julio 1979.

26.- Charlton, H.M. Myoclonic Seizures.

Excrepta Médica 1975.

27.- Chevrie, J.J. and Aicardi, J. Convulsive disorders in the firsts year of life: Neurological and mental outcome and mortality.

Epilepsia. 19; 67-74 1978.

- 28.- Cincipirini.M.P. Discrimination of sensoriomotor EEG. (12-15Hz) Activity: A comparasion of response, production, and not feedback training conditions. Psychophysiology. Vol. 21 No. 1 po. 54-62. Nov. 1984.
- 29.- Charlont, M.H. Myoclonic Seizures. Excrepta Medica, Roche Medical-Monograph Series U.S.A. 1975.
- 30.- Cott. A. et. al. Reducing Epileptic seizures trough operant conditioning of central nervous system activity: Procedural variables. Science 203(4375) pp.73-75 1979.
- 31.- Day, R.D.Physiological -behavioral coupling research in the soviet science of higer nervous activity: A visitation report. Pav. J. Biol. Sci. Vol. 12. No. 1 Jan-May pp.41--50, 1977.
- 32.- Dikmen, S. Matthews, C. G., Harley, J.P. Effects of early versus late onset of mayor motor epilepsy on cognitive- intellectual performance: - Further considerations. Epilepsia. 18 (1) p.p.31-36. 1977.
- 33.- Dikmen, S., Matthews, C.G. Effects of major motor seizure frecuency upon cognitive-intellectual functions in adults. Epilepsia.

18 (1) 21-29. 1977.

34.- Dikmen, S., Reitan, R.M.

Neurophysiological performance in posttraumatic -
epilepsy. *Epilepsia*. 19 177-183, 1978.

35.- Dodrill, C.B. Troupin, A.S.

Psychotropic effects of carbamazepine in epilepsy:
A double blind comparison with phenytoin. *Neurology*. 27, 1023-1028. 1977.

36.- Eccles, J.C.

El cerebro. Ed. Interamericana, 1975.

37.- Elbert, T., Rockstroh, B., Lutzenberger, W., Birbaumer, N.

Biofeedback of slow cortical potential. I. EEG -
and *Clin. Neurophys.* 48. 293-301, 1980.

38.- Engel, R.R.

Methodological and technological issues in biofeedback research. *En Beaty J. and Legewie, H. Biofeedback and Behavior*. Vol. 2 Plenum Press N.Y. 1977.

39.- Fazio, O. et. al.

Treatment of epileptic seizure with clonazepam.
Arch. Neurol. Vol. 32. 304-307. 1975.

40.- Feinstein, B., Serman, M.B. Macdonald, L.

Effects of sensorimotor rhythm biofeedback training on sleep.

Sleep research 3: 134-145 1973.

41.- Fernández-Guardiola A.

Neurobiología de la conciencia: crítica del interaccionismo dualista. Salud mental Vol. 4 No. 4, 7-12. 1981.

42.- Fernández-Guardiola A.

La conciencia.

Ed. Trillas. México 1979.

43.- Finley, W.W.

Operant conditioning of the EEG in two patients - with epilepsy: Methodologic and clinical considerations.

Pavlovian Journal of Biol. Science. Vol. 12. No.2 93-111, 1977.

44.- Finley, W.W. et. al.

Reduction of seizures and normalization of the EEG in a severe epileptic following sensorimotor biofeedback training: Preliminary study. Biological - Psychology. Vol. 2. No. 3. 189-203. 1975.

45.- Finley, W.W.

Reduction of seizure and normalization of the EEG following sensorimotor biofeedback training. Proceedings of the Biofeedback Research Society. Cap. 34 1974.

46.- Finley, W.W.

Effects of sham feedback following successful S.M.R. Training in an epileptic.

Follow-up study. Biofeedback and selfregulation.
1 (2); 227-235. 1976.

47.- Finley, W.W.

Operant conditioning of the EEG in two patients with epilepsy: Methodologic and clinical considerations. Pavlovian J. Biol. Science. Vol. 12. No. 2. 93-111. 1977.

48.- Forster, M.F.

Reading epilepsy, musigenic epilepsy, and related disorders. Cap. VIII.

49.- Forster, F.M.

Stroboscopic-induced seizure discharge.
Archives of Neurology. Vol. 11. 603-608, 1964.

50.- Freeman, M.J. and Gayle, E.

Rehabilitation and the client with epilepsy: A survey of the clients view of the rehabilitation process and its results.
Epilepsia. 19: 233-239. 1978.

51.- García-Austt, E. y Bruño, W.

Ritmos eléctricos del cerebro e integración sensoriomotriz.
Investigacion y ciencia. 1980.

53.- Gastatu, H.

Clinical and EEG classification of epileptic sei-

zures.

Epilepsia, 11:102-113. 1970.

53.- Gastatut, H.

Comments on: "Biofeedback in epileptics: Equivocal relationship of reinforced EEG frequency to seizure reduction" By Bonny J. Kaplan. Epilepsia. Vol. 16. 487-488. 1978.

54.- Gertz, J. and Lavie, P.

Biological rhythms in arousal indices: A potential confounding effect in EEG biofeedback. Psychophysiology. Vol. 20. No. 6. 690-695. 1983.

55.- Green, E. and Green, A.

Beyond biofeedback.

Dell Publishing Co. Inc. 1979.

56.- Grossman, S.P.

A textbook of physiological psychology.

Wiley International Edit. 1967.

57.- Grynol, E. and Jaimieson, J.

Alpha feedback and relaxation: A cautionary note. Perceptual and Motor skills. Vol. 48, 58, 1975.

58.- Hammand, E.J., Villareal, H.J.

Distinction between normal and epileptic rhythms in rodent sensorimotor cortex.

Epilepsia. 20: 511-518. 1979.

59.- Harris, H.A. and Brady, J.V.

Instrumental (operant) conditioning of visceral -- and autonomic functions. En: Birk, L. Behavior Medicine, Edt. Grune and Stratton. 1973.

60.- Holcombe, V. and Sterman, M.B.

The immobilization response in rhesus monkey: A behavioral and EEG study. Experimental Neurology. 63. 420-435. 1979.

61.- Hord, D.J., Tracy, M.L., Lubin, A. and Johnson, L.C.

Effect of Self-Enhanced EEG alpha on performance and mood after two nights of sleep loss.

Psychophysiology. Vol. 12. No. 5.

585-590. 1975.

62.- Ince, P.L.

The use of relaxation training and a conditioned stimulus in the elimination of epileptic seizures in a child: A case study.

J. Behav. Therapy and Exp. Psychiat.

Vol. 7. 39-42. 1976.

63.- Irmis, F. and Slánská, J.

EEG indices-relation to performance and personality characteristics.

Activitas Nervosa Superior. Vol. 22 No. 2. 1980.

- 64.- Janowky, J.S., Laxer, K.D. and Bushmer, D.E.
Classical conditioning of Kindled seizures.
Epilepsia. 21: 393-398. 1980.
- 65.- Janz, D.
Sobre la resistencia farmacológica en el tratamiento de la epilepsia.
Publicación y trabajos científicos.
Vol. 35. No. 3. Jul-Sep. 1977.
- 66.- Johson, L.C.
Learned control of brain wave activity.
En: Beatty, J. and Legewis, Biofeedback and Behavior. Vol. 22. 1977.
- 67.- Johnson, R.K. and Meyer, R.G.
Phased biofeedback approach for epileptic seizure control.
J. Behavior therapy & Exp. Psychiat. Vol. 5.
185-187 1974.
- 68.- Kamiya, J.
Autoregulation of the EEG alpha rhythm: A program for the study of consciousness. Operant control of brain activity. Cap. 22 Vol. 2. 1974.
- 69.- Kaplan, J.B.
EEG biofeedback and epilepsy.
Proceeding of the Biofeedback Research Society.
Cap. 33. 1974.

70.- Kaplan, J.B.

Biofeedback in epileptic: equivocal relationship of reinforced EEG frequency to seizure reduction. *Epilepsia*. Vol. 16. 477-485. 1975.

71.- Kaplan, J.B.

Reply to professor Gastaut's comments on "Biofeedback in epileptics".
Epilepsia. Vol. 16. 488-489. 1975.

72.- Katkin, E.S. and Murray, E.N.

Instrumental conditioning of autonomically mediated behavior: Theoretical and methodological issues.
Psychological Bulletin. 70. 52-68. 1968.

73.- Katkin, E.S., Murray, E.N. and Lachman, R.

Concerning instrumental automic conditioning: A rejoinder.
Psychological Bulletin 71, 462-466. 1969.

74.- Kemp, B, and Blom, H.A.P.

Optimal detection of the alpha state in a model of the human electroencephalogram. *EEG and Clinical Neurophys*. 52: 222-225, 1981.

75.- Kimmel, H.D.

Instrumental conditioning of autonomically mediated behavior.

Psychological Bulletin. 67, 337-345. 1967.

76.- Kuhlman, W.N.

EEG feedback training in the treatment of epilepsy: Some questions and some answers. Pavlov. J. Biol. Science. 12(2); 112-122. 1977.

77.- Kuhlman, W.N.

EEG feedback training: Enhancement of somatosensory cortical activity.

EEG and Clinical Neuroph. 45; 290-294. 1978.

78.- Kuhlman, W.N.

Functional topography of the human Mu rhythm.

EEG and Clinical Neuroph. 44: 83-93. 1978.

79.- Kuhlman, W.N.

EEG feedback training of epileptic patients: clinical and EEG analysis.

EEG and Clinical Neuroph. 45 (6): 698-710, 1978.

80.- Lang, J.P.

A bio-informational theory of emotional imagery.

Psychophysiology. Vol. 16. No. 6. 495-512. 1979.

81.- Lánský, P., Bohdanecký, Z., Indra, M. and Radil-Weiss, T.

To the problem of stability of the EEG alpha-activity

Activitas Nervosa Superior. Vol. 22 No. 2 1980.

82.- Legewie, H.

Clinical implication of biofeedback.

En: Beatty, J. and Legewie, H. Biofeedback and Behavior. Vol. 2. 1977.

83.- Leviel, V. and Naquet, R.

A study of the action of valproic acid on the killing effect.

Epilepsia. 18(2). 1977.

84.- Linch, J.J.

Biofeedback: Some reflections on modern behavioral science.

En: Birk, L. Behavior Medecine. Grune and Stratton Edit. 1973.

85.- Lokard, J.S., Wyler, A.R.

EEG operant conditioning in a monkey model:

I seizure data.

Epilepsia. 18(4) 471-479. 1977.

86.- Lubar, J.F.

Behavioral management of epileptic seizures following EEG biofeedback training of the S.M.R. rhythm Biofeedback and Self-Regulation. 1 (1) 77-104. -- 1977.

87.- Lubar, J.F.

Electroencephalographic biofeedback methodology and the management of epilepsy.

Pavlovian, J. Biological Science. Vol. 12 No. 3.
147-185, 1977.

88.- Lutzenberger, W., Birbaumer, N.

Simultaneous biofeedback of heart rate and frontal EMG, as a pretraining for the control of EEG theta activity.

Biofeedback and Self-Regulation. Vol. 1. No. 4.
395-409. 1976.

89.- Lutzenberger, W., Elbert, T., Rockstroh, B. and Birbaumer N.

Biofeedback of slow cortical potentials. II.

Analysis of single event-related slow potentials by time series analysis.

EEG and Clinical Neuroph. 48: 302-311, 1980.

90.- Lynch, G.

Biochemical and physiological studies of long-term synaptic plasticity.

Federation Proceedings. Vol. 38 No. 7. 1979

91.- Magoum, H.W.

El cerebro despierto.

La prensa médica mexicana. 1968.

92.- Maras, L., Bohdanecký, Z. and Řádil-Weiss, T.

Some comments on EEG alpha biofeedback methods.

Activitas Nervosa Superior. Vol. 22 No. 2. 1980.

- 93.- McGuigan, F.J.
Psicología experimental.
Ed. Trillas, México, 1977.
- 94.- Mejfa, A.
Diagnóstico de las epilepsias.
Sesion de Residentes del INNN Oct. 1980.
- 95.- Merlis, J.K.
Proposal for an international classification of -
the epilepsies.
Epilepsia. 11:114-119. 1970.
- 96.- Moruzzi, G. and Mogoun, H.W.
Brain stem reticular formation and activation of
the EEG.
EEG and Clinical Neuroph. No. 1.
455-473. 1949.
- 97.- Mostofsky, D.I. and Balaschak, B.A.
Psychobiological control of seizures.
Psychobiological Bulletin. Vol. 84
No. 4. 723-750. 1977.
- 98.- Mulholland, T.B.
Biofeedback method for locating the most contro--
lled responses of EEG alpha to visual stimulatín.
En: Beatty, J. and Legewie, H. Biofeedback and --
Behavior. Vol. 2 Plenum Press. 95-106. 1977.

99.- Nieto, D. y Becherelle, Ma. B.

El dipropilacetato de magnesio (Valproato de Magnesio) en el tratamiento de la epilepsia.

Invest. Medica Internacional. Vol. 6 No. 2. 120-124. 1979.

100.- O'Hanlon, J.F. and Royle, H.W.

Theta regulation and radar vigilance performance

En: Beatty J. and Legewie, H.

Biofeedback and Behavior. Vol. 2. 1977.

101.- Olds, J. and Hirano, T.

Conditioned Responses of hippocampal and other neurons.

En: Anuario 1976/1977. de Biofeedback and Self-Control. Aldine Public. Company Chicago.

102.- Olivare, L. y San Esteban, J.E.

Realidad y Leyenda acerca de la epilepsia y las convulsiones. Ciba-Geigy. 1978.

103.- Orne, M. and Wilson, S.

Alpha, biofeedback and arousal/activation.

En: Biofeedback and Behavior. Beatty and Legewie, H. Vol. 2. 1977.

104.- Panaviotopoulos, C.P.

Occipital spikes and their relation to visual evoked responses in epilepsy, with particular reference to photosensitive epilepsy.

EEG and Clinical Neuroph. 32: 179-190. 1972.

105.- Pinos, M.G. and Escobar, A.

Epilepsia tardfa.

Sesión clínica patológica # 27 del 21 de oct. 83
del INNN.

106.- Peper, E. and Mulholland, T.

Methodological and theoretical problems in the -
voluntary control of electroencephalographic oc-
cipital alpha by the subject.

Kybernetik. 7:10-13. 1970.

107.- Poltkin, W.B. and Cohen, R.

Occipital alpha and the attributes of the "alpha
experience".

Psychophysiology. Vol. 13. No. 1 16-21, 1976.

108.- Plotkin, W.B.

On the social psychology of experimental states
associated with EEG alpha biofeedback training.

En: Beatty and Legewie, H. Biofeedback and Beha-
vior. Vol. 2. 1977.

109.- Plotkin, W.B. and Rice, K.N.

Biofeedback as a placebo: Anxiety reduction faci-
litated by training in either suppression or en-
hancement of alpha brainwaves.

J. of Consulting and Clinical Psychology. Vol.49
No. 9 590-596. 1981.

110.- Racine, J.R.

Modification of seizure activity by electrical -
stimulation: I after-discharge threshold.

EEG and Clinical Neuroph. 32: 269-279, 1972.

111.- Racine, J.R.

Modification of seizure activity by electrical -
stimulation: II motor seizure.

EEG and Clinical Neuroph. 32: 281-294. 1972.

112.- Racine, J.R. and Okujava, V.

Modification of seizure activity by electrical -
stimulation: III Mechanism. EEG and Clinical ---

Neuroph. 32: 295-299. 1972.

113.- Ray, D.R.

Physiological-behavior coupling research in the
soviet science of higher nervous activity: A vi
sitation report.

Pavolvian J. Biol. Science. Vol. 12 No. 1. 41-50
1977.

114.- Regestein, Q.R., Buckland, G.H. and Pegram, G.V.

Efecct of daytimm alpha rhytm maintenance on sub
secuent sleep.

Psychosomatic Medecine. Vol. 35. No. 5. 1973.

115.- Rivas Rodrfiguez, J.I.

Epilepsia.

Tesis. Esc. Libre de Homeopatfa, Méx. 1979.

- 116.- Rosenfedl, J.P., Rudell, A.P. and Fox, S.S.
Operant control of neural events in humans.
Anuario 1976/1977. Biofeedback and Self Control.
Aldine Publishing Company. Chicago.
- 117.- Rouse, L., Peterson, J. and Shapiro, G.
EEG alpha entrainment reaction within the biofeedback setting, and some possible effects on epilepsy.
Psychological Psychology. Vol. 3.(2) 113-122.
1975.
- 118.- Rubio, D.F.
Epilepsia.
Camelice 1981.
Edic. Rubio Donnadieu, F. Ciba-Geigy 1981.
- 119.- Santin, S.J.
Tesis. La bio-retroalimentación sus aplicaciones en las enfermedades psicosomáticas.
Facultad de Psicología UNAM México 1980.
- 120.- Shapiro, D. and Surwit, R.S.
Learned control of Physiological function and disease.
Handbook of Behavior Modification and Behavior Therapy. Cap. 3 74-123. 1976.

121.- Sheer, D.E.

Biofeedback training of 40Hz EEG and behavior.
Behavior and brain electrical activity. Cap. 37.
325-362. 1975.

122.- Shouse, M.N. and Lubar, J.F.

Operant conditioning of EEG rhythms and Ritalin
in the treatment of Hiperckinesis.
Biofeedback and Self-Regulation. Vol. 4 No. 4.
299-312. 1979.

123.- Shouse, M.N. and Sterman, MBB.

Change in seizure susceptibility, sleep time --
and sleep following thalamic and cerebellar lesions
EEG and Clinical Neurph. 46: 1-12. 1979.

124.- Sitenfeld, P., Budzynski, T. and Stoyva, J.

Diferential shaping of EEG theta rhythms.
Biofeedback and Self-Regulation. Vol. 1, No. 1.
31-46 1976.

125.- Spydell, J.D. and Sheer, D.E.

Effect of problem solving on right and left he--
misphere 40Hz EEG activity.
Psychophysiology. Vol. 19. No. 4. 420-425, 1982.

126.- Spinelli, N.D. and Jensen, E.F.

Reducing epileptic seizures through operant con-
ditioning of central nervous system activity: --
Procedural variables.

Science. Vol. 203. (5) 73-78. 1979.

127.- Sterman, M.B. and Friar, L.

Suppression of seizures in an epileptic following sensorimotor EEG feedback training.

EEG and Clinical Neuroph. 33:89-95, 1972.

128.- Sterman, M.B.

Neurophysiologic and clinical studies of sensorimotor EEG. Biofeedback training: Some effects on epilepsy.

En: Birk, L. Biofeedback Behavior Medicine. Cap. 9. 145-165. 1973.

129.- Sterman, M.B. and Macdonald, L.R.

Biofeedback training of the sensorimotor EEG rhythm in man: Effects on epilepsy. Epilepsia. 15: 395-416-1974.

130.- Sterman, M.B. and Macdonald, L.R.

Effects of central cortical EEG feedback training on incidence of poorly controlled seizures.

Epilepsia. Vol. 19. 207-222. 1978.

131.- Sterman, M.B. Goodman, S.J. and Kovalsky, R.A.

Effects of sensorimotor EEG feedback training on seizure susceptibility in the Rhesus Monkey.

Experimental Neurology. 62: 735-747. 1978.

132.- Sterman, M.B. and Kovalsky, R.A.

Anticonvulsival effects of restraint and pyridoxi
ne on hydrazine seizures in the monkey.

Experimental Neurology. 64: 1-8. 1979.

133.- Sterman, M.B.

Sleep electroencephalographic correlates of redu-
ced seizures in epileptics following operant con-
ditioning.

EEG and Clinical Neuroph. 49:558-576. 1980.

134.- Sterman, M.B.

EEG biofeedbac: Physiological behavior modifica--
tion.

Neuroscience and Behavioral Reviews. Vol. 5. 405-
412. 1981.

135.- Sterman, M.B.

Power spectral analysis of EEG characteristics du
ring sleep in epileptics.

Epilepsia. 22: 95-106. 1981.

136.- Stevens, J.R.

Endogenous conditioning to abnormal cerebral elec
trical transient in man.

Science. Vol. 137. 1962.

- 137.- Strobel, C.F. and Glueck, B.C.
Biofeedback treatment in medicine and psychiatry:
An ultimate placebo?
En: Birk, L. Behavioral Medicine. Edit. Grune and
Stratton. 1973.
- 138.- Sutherland, J.M., Tiat, H. and Eadie, M.J.
Epilepsias. Diagnóstico y tratamiento.
El Manuel Moderno. México, 1977.
- 139.- Swarts, H.
Perfil de un fármaco: Valproato de magnesio.
Investg. Medica Internacional. Vol. 6. No. 3.
247-253. 1974.
- 140.- Tapia, I.R.
Aspectos bioquímicos de la epilepsia.
Gaceta Medica Mexicana. 112. No. 1. 1976.
- 141.- Thompson, R.F. and Alden Spencer, W.
Habituarion: A model phenomenon for the study of
neural substrates of behavior.
Psychological Review. Vol. 73. No. 1. 16-43
1966.
- 142.- Travis, T.A. Kondi, C.Y.
Subjetive aspects of alpha enhancement.
Brithish Journal of Psychiatry. 127:122-126.
1975.

- 143.- U.S. Department of Health and human services.
Epilepsia.
Epilepsy Foundation of America. 1981.
- 144.- Valdes M.N. Flores, F.T.
Medicina Psicosomática, Trillas, México 1983.
- 145.- Valle, R.S. and Levine, J.M.
Expectation effects in alpha wave control.
Psychophysiology. Vol. 12 No. 3 306-309. 1975.
- 146.- Valle, R.S. and Degood, D.E.
Effects of state-trait anxiety on the ability to
enhance and suppress EEG alpha. Psychophysiology
Vol. 14. No. 1. 1-7. 1977.
- 147.- Velasco Suárez, M. y Escobedo R.F.
Lóbulo Temporal (Symposium Internacional).
Edic. Instituto Nacional de Neurología, México,
1965.
- 148.- Wallace, R.K.
Psychological effects of transcendental Meditation
Science. Vol. 167. 1751-1754. 1970.
- 149.- Wasserman, J.J.
Effect of corticotropin (ACTH) on experimental -
seizures.
Neurology. 15 (12). 1136-1140. 1965.

150.- Wells, K.C. and Turner, S.H.

Effects of cue-controlled relaxation on psychomotor seizures: An experimental analysis. Behavior Research and Therapy. Vol. 16 51-53, 1978.

151.- Whitsett, S.F., Lubar, J.F., Holder, G.S. and Pamplin, W.E.

A double-blind investigation of the relationship between seizure activity and the sleep EEG following EEG biofeedback training. Biofeedback and -- Self-Regulation. Vol. 7. No. 2. 1982.

152.- Wooduff, D.S.

Relationships among EEG alpha frequency reaction time, and age: A biofeedback study. Psychophysiology. Vol. 12. No. 6. 673-681, 1975.

153.- Wyler, A.R.

Proceedings: Operant conditioning of EEG for control of human epilepsy.

EEG and Clinical Neuroph. 39(4). 1975.

154.- Wyler, A.R.

Firing patterns of epileptic and normal neurons in the chronic alumina focus in undrugged monkey during different behavioral states. Brain Research Vol. 98. 1-20. 1975.

155.- Wyler, A.R.

Conditions EEG desynchronization and seizure occurrence in patients.

- EEG and Clinical Neuroph. 41 (5): 501-512. 1976.
- 156.- Wyler, A.R. and Lokard, J.S.
Seizure severity and adquisition and performance
of of operant task in a monkey model. Epilepsia.
18 (1) 109-116. 1977.
- 157.- Wyler, A.R. and Lokard, J.S.
EEG operant conditions in a monkey model:
11. EEG spectral analysis.
Epilepsia. 18 (4) 481-488. 1977.
- 158.- Wyler, A.R.
Operant conditioning of epileptic neurons in mon-
key and its theoretical application to EEG operant
conditioning in humnas. Pavlovian J. Biological -
Science. Vol. 12 No. 3. 130-146. 1977.
- 159.- Wyler, A.R.
EEG operant conditioning for control of epilepsy.
EEG and Clinical Neuroph. 20 (3): 279-286. 1979.
- 160.- Wyrwika, W. and Sterman, M.B.
Instrumental conditioning of sensoriomotor cortex
EEG slindes in the waking cat.
Psysiol. Behavior. 3: 703-707. 1968.