

136



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

DIFERENCIAS ELECTROENCEFALOGRÁFICAS ENTRE SUJETOS CON DOLOR CRÓNICO DE ESPALDA BAJA Y SUJETOS CONTROL

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE
LICENCIADO EN PSICOLOGÍA

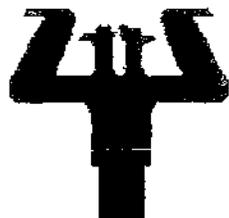
P R E S E N T A :

ISABEL GABRIELA OLASCOAGA ORTEGA

Director de tesis: Mtro. Jorge Julián Palacios Venegas

Revisor: Dra. Matilde Valencia Flores

CIUDAD UNIVERSITARIA 2000



2000



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.

Miguel, gracias por ser el mejor ejemplo de responsabilidad,
persistencia, paciencia, respeto y amor por la vida.
Te debo lo que ahora soy

Mamá, gracias por tus atenciones, cuidados y
por todo lo que me has enseñado

A mi compañera de toda la vida, amiga,
patrocinadora y hermana Verónica

A ti Jaime, por enseñarme a descubrir la inmensa luz del amor.
Gracias por llenar mi vida de felicidad.
Te amo

AGRADECIMIENTOS :

A mis maravillosos sobrinos, por el regalo de existir.

A Vicky, por toda una vida enseñándome el verdadero significado de la amistad incondicional. Te quiero mucho.

A Alejandra, Deyanira, Enriqueta y Mónica por la maravillosa amistad que hemos compartido. Gracias por permitirme crecer con ustedes. Ocupan un lugar muy importante en mi corazón.

A mi Abuela y a mis tías Tere y Rita por todo su cariño.

A la familia Lozano Ortega, por su apoyo y por enseñarme el valor del amor y la unión familiar.

A Mariana, Elsa y Gilda, por la fortuna de habernos encontrado para compartir una amistad que trasciende la distancia.

A mis compañeros del laboratorio por todo lo que aprendí con ustedes.

A la Universidad Nacional Autónoma de México por la mejor formación humana y profesional que un mexicano pueda adquirir. Me siento profundamente orgullosa de ser Universitaria

Al Dr. Jorge Palacios por brindarme invaluable conocimientos y experiencia, por su infinita confianza y paciencia

Especialmente a Alejandra, Jaime y Gerson por su incondicional apoyo para la realización de este trabajo

POR MI RAZA HABLARÁ EL ESPÍRITU

INDICE

INTRODUCCIÓN	1
CAPÍTULO I. DOLOR CRÓNICO DE ESPALDA BAJA	6
1.1 Dolor Crónico	6
1.2 Aspectos fisiológicos del dolor	8
1.3 Dolor crónico de espalda baja	10
1.4. Medición psicofisiológica del dolor	11
CAPÍTULO II. ELECTROENCEFALOGRAFÍA CUANTITATIVA	15
2.1 Conceptos básicos de electroencefalografía	15
Tabla 1: Ritmos electroencefalográficos	16
2.2 Ritmos cerebrales	18
2.2.1 Ritmo alfa	18
2.2.2 Ritmo beta	22
2.2.3 Ritmo theta	23
2.3 Patrones electroencefalográficos normales y anormales	24
2.4 Electroencefalografía cuantitativa	27

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	35
JUSTIFICACIÓN	35
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	36
MÉTODO	36
Variables en estudio	36
Diseño de investigación	36
Sujetos	36
Tabla 1:Características de los sujetos con dolor crónico de espalda baja	38
Material	38
Instrumentos	39
Procedimiento	40
Análisis de datos	42
 RESULTADOS	 43
Tabla 1: Diferencias de voltaje promedio de la actividad EEG entre grupos	43
Tabla 2: Voltaje promedio por tipo de actividad EEG y por sujeto	45
Tabla 3: Diferencias en el voltaje promedio de cada frecuencia EEG por	
Región	46
Figura 1: Promedio de voltajes de cada tipo de actividad EEG. Registro	
análogo con ojos cerrados	47
Figura 2: Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos	
alfa y beta en el canal Fz. Registro análogo con ojos cerrados	48
Figura 3: Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos	
alfa y beta en el canal Cz. Registro análogo con ojos cerrados	48

Figura 4: Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa y beta en el canal F4. Registro análogo con ojos cerrados	49
Figura 5: Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa y beta en el canal C4. Registro análogo con ojos cerrados	49
Figura 6: Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa, beta y smr en el canal P4. Registro análogo con ojos cerrados	50
CONCLUSIONES	51
REFERENCIAS	59
ANEXO 1. FORMATO DE ENTREVISTA	64
ANEXO 2. SISTEMA 10-20 INTERNACIONAL DE COLOCACIÓN DE ELECTRODOS	67
ANEXO 3. DATOS DEL ANÁLISIS DE VARIANZA	69

INTRODUCCION

En la última década, la investigación psicofisiológica ha alcanzado un amplio desarrollo, sobretodo en lo que se refiere al registro no invasivo, asistido por computadora de las señales biológicas. Estos procedimientos se han convertido en una herramienta para la evaluación, diagnóstico y conducción de tratamientos basados en la psicofisiología aplicada. El electroencefalograma cuantitativo (EEGc) es un claro ejemplo de los avances tecnológicos que se han dado en esta área. Actualmente es posible registrar digitalmente y cuantificar en línea y tiempo real la actividad eléctrica cerebral.

El EEGc, es un registro multielectrodo de la actividad eléctrica cerebral, que se convierte en números por medio de una computadora. Con esta técnica es posible medir con precisión la amplitud y frecuencia de las ondas eléctricas, establecer con exactitud su distribución en la corteza cerebral y compararlas con una base de datos normativos de referencia. Este sistema disminuye considerablemente el riesgo de interpretaciones subjetivas de los datos EEG, y es uno de los procedimientos mas sensibles a los cambios funcionales del cerebro en periodos cortos de tiempo.

El EEGc proporciona medidas objetivas que pueden servir como indicios de anomalías globales o focales representativas de una alteración orgánica subyacente (epilepsia, desordenes cerebrovasculares, lesión cerebral), de alteraciones patológicas de la vigilia (narcolepsia, confusión, coma) o de procesos agudos en el sistema nervioso (dolor de cabeza agudo, afasia, parésis o papiledema). También, es posible comparar estadísticamente el desempeño de un individuo con una base de datos normativos, con el fin de determinar si su funcionamiento cerebral es o no anormal, en que grado, en que condiciones, en que zonas y en que bandas de

En el presente trabajo se empleará el electroencefalograma cuantitativo para evaluar uno de los trastornos psicofisiológicos más resistentes a los tratamientos convencionales y motivo de un alto porcentaje de incapacidades laborales: el dolor crónico de espalda baja.

El dolor crónico de espalda baja se considera una experiencia diaria de intensidad variable, que dura por lo menos seis meses y que no responde a las medidas clínicas convencionales. Dentro de esta clasificación se incluye al dolor de espalda que presumiblemente se origina en la columna vertebral o en el tejido subyacente, y que no se relaciona con una alteración fisiopatológica específica. Existe un modelo propuesto por Fior y sus colaboradores (1985, 1989, 1992, 1993), que considera el dolor crónico de espalda baja como un trastorno psicofisiológico, es decir, como generado y mantenido por estrés.

Se ha calculado que un paciente con este trastorno, permanece inactivo el 30% de su tiempo de vigilia y dedica un promedio de tres horas diarias a la realización de actividades relacionadas con el alivio del dolor (Wolf, Nacht, y Kelly, 1982), lo que equivale a grandes pérdidas económicas en cuanto a productividad y al empleo de recursos médicos. La Organización Internacional del Trabajo (OIT), calcula que aproximadamente el 40% de las incapacidades laborales, muchas de ellas permanentes, se deben a dolor de espalda baja, 80% de las cuales sin alteraciones orgánicas detectables y con indicadores de un grado de estrés muy importante (Palacios, 1998).

El EEGc nos permite obtener mediciones electrofisiológicas precisas durante el proceso de dolor en el cerebro. El uso del EEGc en el estudio del dolor, incrementa la confiabilidad y validez de las inferencias hechas a partir de muestras estadísticas de la actividad EEG.

El análisis electroencefalográfico que se ha utilizado con mayor frecuencia en las investigaciones sobre dolor es el espectro de potencia cortical (CPS), que permite estimar la salida de energía de regiones corticales específicas en el tiempo, como una función de las frecuencias EEG espectrales. La aplicación del análisis de potencia cortical en personas que sufren dolor de manera natural se ha estudiado poco. La mayoría de los estudios en los que se ha empleado este análisis ha sido en pacientes con dolor de cabeza, específicamente casos de migraña.

Solo existe un estudio en la literatura, en el que se aplicó el análisis de potencia cortical a casos de dolor crónico. Luque et al. (1976, en Chen, 1993), observaron asimetría difusa en la actividad cerebral en tres pacientes con dolor crónico de la extremidad superior, cuando el dolor estaba presente y era intenso. No se encontró esta asimetría en los periodos sin dolor. Los resultados de este estudio son limitados, ya que la muestra con la que se trabajó es reducida, por lo que los cambios electroencefalográficos observados no pueden generalizarse ni a otros individuos con dolor de etiología similar, ni a otros tipos de dolor crónico. Además, solo se aplicó el análisis de potencia cortical, pero es posible que otros análisis proporcionados por el EEGc como las relaciones de predominancia o voltaje pudieran arrojar mayores resultados. Por último, quedaría por confirmar si los hallazgos de este estudio pueden

atribuirse al dolor en sí mismo o a la condición de los pacientes.

En otra línea de investigación, ha surgido en los últimos años el interés por tratar el dolor crónico mediante retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral. En diversas publicaciones se han obtenido beneficios terapéuticos con la aplicación de este procedimiento, sin embargo, no se han realizado evaluaciones electroencefalográficas basales exhaustivas que permitan identificar válida y confiablemente un patrón electroencefalográfico característico de los cuadros de dolor. Incluso, no existe un acuerdo sobre cual es el ritmo electroencefalográfico que debe incrementarse, alfa, beta o SMR.

Debido a las limitaciones mencionadas anteriormente, se considera necesario confirmar si existen o no diferencias electroencefalográficas significativas entre individuos con dolor crónico de espalda baja y sujetos control. Específicamente, se compararan los datos aportados por el EEGc en cuanto a magnitud o voltaje promedio en cada zona registrada, voltaje promedio por banda y predominancia de un ritmo sobre los otros. Se espera encontrar un patrón electroencefalográfico que pueda ser usado como indicador electrofisiológico del dolor crónico. De esta manera se pretende contribuir a la comprensión y diagnóstico del dolor crónico de espalda baja, así como a la conducción de tratamientos basados en la psicofisiología aplicada, al obtener un indicador fisiológico confiable del mismo.

En el primer capítulo se hablará del dolor crónico de espalda baja. Se iniciará haciendo la distinción entre dolor agudo y crónico en cuanto a duración, significación, aspectos psicofisiológicos, manifestaciones acompañantes, evolución y respuesta a

tratamientos. Posteriormente, se hablará de las posibles causas y modelos explicativos del dolor crónico de espalda baja. Finalmente, se mencionarán algunas técnicas y estrategias para evaluar el dolor, sus objetivos, características y limitaciones.

En el segundo capítulo, se abordarán los principios básicos de electroencefalografía, mencionando origen fisiológico, definiciones y características de los distintos ritmos electroencefalográficos, patrones EEG normales y anormales, y para finalizar se mencionarán las ventajas, aplicaciones y tipos de análisis que proporciona el electroencefalograma cuantitativo, en especial en la evaluación del dolor

Posteriormente se presentará la metodología de esta investigación, los resultados obtenidos y las conclusiones.

CAPÍTULO I.

DOLOR CRÓNICO DE ESPALDA BAJA

Dolor crónico:

El dolor es una experiencia sensorial y emocional desagradable asociada con una lesión en el tejido corporal. Como tal, posee un importante valor adaptativo, ya que indica la necesidad de tomar medidas para retirar el cuerpo de la fuente de lesión o para remediar un proceso patológico en marcha. Pero cuando el dolor permanece a pesar del empleo de recursos terapéuticos, y afecta al individuo durante periodos de tiempo prolongados, entonces deja de promover conductas adaptativas y por el contrario, obliga a modificaciones radicales y permanentes en los estilos de vida. Este tipo de dolor, conocido como dolor crónico, se considera una compleja experiencia multidimensional que involucra no solo elementos sensoriales y emocionales, sino motivacionales y cognoscitivos, que en los casos agudos no son tan evidentes (Keefe, 1989; Miller, 1993). Por ejemplo, en un cuadro de dolor crónico suelen presentarse síntomas de depresión y ansiedad (Miller, 1993; Spence, Sharpe, Newton-John y Champion, 1995), alteraciones del humor y estado de ánimo, abuso y posible dependencia de narcóticos y psicofármacos, reducción del nivel de actividad física y funcional, social y recreativa, modificaciones en el ambiente familiar y en las relaciones interpersonales. (Latorre, 1994; Penzo, 1989;). Algunos de estos factores son indicativos de invalidez, otros corresponden a fenómenos concurrentes, y todos constituyen factores mantenedores o etiológicos secundarios del cuadro de dolor crónico.

Por lo general, un síndrome de dolor crónico presenta una evolución y curso característicos. El problema suele comenzar con un accidente o lesión que provoca un grado de dolor agudo que requiere tratamiento médico inmediato. En algunos casos, el dolor no parece disminuir con el tiempo, e incluso puede empeorar. Los recursos médicos dejan de ser efectivos para resolver el problema agudo de base. El cuadro se complica con incapacidad física, alteraciones del sueño y del apetito, que por lo general se ven exacerbadas por los efectos colaterales de la medicación excesiva (toxicidad y adicción).

El dolor se vuelve el foco central de la vida del paciente. Los asuntos e intereses externos son abandonados, lo que resulta en el aislamiento del paciente de las actividades sociales y familiares. Las interacciones se realizan en un contexto de agresividad, tensión y molestia. El dolor se convierte en un mecanismo de enfrentamiento, que progresivamente promueve que el paciente evite cualquier clase de tarea o actividad estresante. Esto lleva a una mayor incapacidad que agrava el problema, aleja a los amigos y a la familia, y guía al paciente hacia la invalidez total (Miller, 1993).

Desde este punto de vista, el dolor crónico se convierte en una experiencia desgastante, frustrante y costosa, tanto para la persona que lo padece como para los profesionales de la salud que no cuentan con los medios terapéuticos adecuados para controlarlo.

Aspectos fisiológicos del dolor.

El estímulo inicial del dolor es la destrucción parcial o la lesión del tejido adyacente a ciertas fibras nerviosas. Este cambio en el tejido provoca la liberación de sustancias químicas como histamina, enzimas proteolíticas y prostaglandinas, que activan las fibras encargadas de la transmisión del dolor. Existen varias poblaciones de fibras aferentes periféricas que responden a estimulación nociva. Un tipo incluye mecanorreceptores mielinizados de umbral alto y el otro mucho más común está constituido por las terminales de un grupo de fibras delgadas sin mielinizar (fibras C) que responden a estimulación mecánica fuerte y a otros estímulos nocivos como el calor. Las fibras aferentes de la periferia terminan en las capas superficiales del asta dorsal de la médula espinal, donde se libera sustancia P (P). La sustancia P es la responsable de conducir los impulsos nerviosos relacionados con el dolor desde los receptores periféricos correspondientes hasta el sistema nervioso central. En la médula espinal existen varios tractos que ascienden hasta el encéfalo transportando información dolorosa, el más prominente es el espinotalámico que transmite los impulsos dolorosos a los núcleos del tálamo, estructura de relevo que a su vez los conduce al giro postcentral del lóbulo parietal donde se ubica la corteza somatosensorial. Parece que los núcleos intralaminares y el núcleo parafascicular del tálamo son necesarios para la percepción del dolor, y los núcleos dorsomedial y anterior, el sistema límbico, especialmente la corteza anterior del cíngulo, y la corteza prefrontal intervienen en su componente emocional (Carlson, 1993).

En general, cuando se aplica un estímulo de manera constante a cualquier sistema sensorial, se presenta un decremento gradual en la respuesta a ese estímulo. La única excepción conocida a esta regla es la respuesta de dolor ante un estímulo dañino persistente. En este caso, se incrementa gradualmente la sensibilidad al estímulo. El miedo, la ansiedad o la depresión, son emociones que acompañan al dolor y que pueden incrementar aun mas la sensibilidad a los estímulos nocivos. Al aumentar la sensibilidad, la experiencia de dolor se intensifica, incrementando a su vez el trauma y provocando un ciclo fuera de control. Cuando la sensibilidad se incrementa hasta los niveles mas altos, los mensajes de lesión ya no son necesarios para sostener la experiencia de dolor, y entonces se desarrolla un cuadro de dolor crónico.

Dado que el dolor es el resultado de cómo el cerebro interpreta los mensajes provenientes de la periferia, parece que una interacción autoreforzante entre la corteza cerebral y el sitio de dolor, es la responsable de mantener indefinidamente la sensación de dolor. Existe una teoría propuesta por Coderre, Katz, Vaccarino y Melzack (1993), que pretende explicar cómo se desarrollan los cuadros de dolor crónico, en términos de plasticidad nerviosa. Estos autores consideran que una reducción en el umbral de los nociceptores y un incremento en la excitabilidad de las neuronas del sistema nervioso central involucradas en la transmisión del dolor, subyacen al desarrollo de un cuadro de dolor crónico. Existe evidencia de incremento en la excitabilidad de las neuronas del asta dorsal de la médula espinal y de otras áreas de la vía somatosensorial, ante estímulos nocivos persistentes. Este cambio neuronal se ve reflejado en un incremento de la actividad espontánea, en una

reducción de umbrales o un incremento en la respuesta a entradas sensoriales, en descargas prolongadas después de estimulación repetida, y en la expansión del campo receptivo periférico de las neuronas del asta dorsal, lo que afecta el procesamiento nociceptivo subsecuente. Es claro que la percepción del dolor no involucra simplemente un análisis momento a momento de las entradas aferentes nocivas, sino además, involucra un proceso dinámico influido por los efectos de la experiencia. Los estímulos sensoriales actúan en sistemas neuronales que han sido modificados por entradas anteriores, y la salida conductual está influida significativamente por la memoria de estos eventos previos.

Dolor crónico de espalda baja:

Se ha propuesto que diversos factores fisiológicos como procesos inflamatorios, cambios degenerativos, deformidades estructurales, incidentes traumáticos, y torceduras musculares o ligamentosas, contribuyen al dolor crónico de espalda baja, sin embargo no se tiene evidencia empírica de una relación directa entre alguno de estos factores y el dolor. Ante la falta de evidencia de una patología orgánica específica, se ha intentado explicar el dolor crónico de espalda baja a partir de la interacción entre factores psicológicos y fisiológicos. En este contexto, Flor y sus colaboradores (1985, 1989, 1992, 1993), propusieron el modelo de diátesis-estrés para explicar el dolor crónico de espalda baja. Según este modelo, los síndromes de dolor crónico se desarrollan y exacerbaban por la interacción de eventos estresantes, recursos y habilidades de enfrentamiento ineficaces, y una predisposición orgánica o

psicológica o diátesis. Si la estimulación aversiva es muy intensa o recurrente y el individuo no posee estrategias de enfrentamiento eficientes, se desarrolla una respuesta estereotipada en un sistema fisiológico predispuesto. La evidencia sugiere que los pacientes con dolor crónico de espalda baja son hiperreactivos a estresores emocionales personalmente relevantes y que muestran una actividad electromiográfica elevada en los músculos paraespinales, que se mantiene aun después de terminada la presentación del estresor, generando una respuesta estereotipada. Esta hiperreactividad muscular puede provocar isquemia, espasmos musculares reflejos, agotamiento de oxígeno, y liberación de sustancias que provocan dolor (histamina, sustancia p) El dolor subsecuente puede actuar como un nuevo estresor fomentando un círculo vicioso.

Medición Psicofisiológica del Dolor.

En general, toda investigación sobre dolor busca lograr su comprensión científica y/o su control clínico. Para alcanzar estos objetivos, es necesario desarrollar métodos válidos, confiables y flexibles para medir la percepción e integración fisiológica del dolor. Así, han emergido dos líneas principales de investigación sobre la medición del dolor humano: una se refiere a los métodos para evaluar el dolor agudo y crónico en condiciones naturales, enfocándose en aquellas técnicas que incrementen la confiabilidad de los reportes subjetivos, y que prueben las relaciones teóricas entre fisiopatología, diversas dimensiones del reporte de dolor, y la conducta. Y la otra línea, estudia los mecanismos perceptuales y los factores que alteran la

percepción de estímulos nocivos en condiciones experimentales, por lo general trabajando con sujetos que no presentan dolor de manera natural (Naliboff y Cohen, 1989).

En el presente estudio se busca evaluar el dolor crónico en condiciones naturales, ya que el dolor experimental, es decir, aquel provocado por estimulación controlada en el laboratorio, presenta diferencias significativas con el dolor clínico. Entre estas diferencias podemos incluir la duración, que en el caso del dolor experimental suele ser breve y de límites temporales claramente definidos, mientras que de manera natural suele ser prolongada y difícilmente definida, sobre todo en los casos de dolor crónico. Otro factor importante a considerar es el control que puede ejercer el sujeto sobre su dolor, ya que en condiciones de laboratorio puede decidir cuando la estimulación es insoportable y debe ser detenida, mientras que en el dolor clínico el paciente no tiene ningún control sobre el cuadro y su evolución. La localización o distribución del dolor es otro punto que hay que tomar en cuenta, ya que mientras en los trabajos experimentales se suele preferir la forma de aplicación cutánea, los pacientes suelen reportar una localización somática profunda o incluso visceral, lo que además de establecer diferencias en cuanto a parámetros y características fisiológicas, lo hace también en términos de comunicación, ya que cuando la localización es superficial, el sujeto y el observador comparten muchos datos que en los otros casos no son tan evidentes. Además, en las situaciones experimentales se aplican estímulos simples y no matizados, se procura evitar al máximo la interferencia de estímulos contaminantes, de factores personales de

interpretación, y la información que recibe el sujeto esta cuidadosamente dosificada y tipificada, lo que nunca sucede en una situación natural, donde la ambigüedad, la contaminación, y la combinación de factores son la regla y difícilmente pueden controlarse. Aspectos como familiaridad con la situación, expectativas, anticipación, evaluaciones, significación, inseguridad, búsqueda de apoyo social, etc., son característicos de pacientes que sufren dolor, principalmente de carácter crónico, y no son comunes en una situación experimental.

Quizá la diferencia más evidente entre el dolor experimental y el que se presenta de manera natural, es que los sujetos con los que se trabaja en el laboratorio suelen ser sanos, en su mayoría jóvenes y voluntarios, generalmente estudiantes universitarios, cuyo comportamiento no tiene por que ser análogo o transferible al de los pacientes crónicos.

Una de las diferencias más sorprendente es la que se refiere el comportamiento de los analgésicos en ambas condiciones. La morfina, por ejemplo, no parece tener un efecto predecible en condiciones de laboratorio, y el efecto placebo, frecuente en la clínica, apenas se da en situaciones experimentales.

La última distinción entre dolor experimental y natural se refiere a la intensidad, que plantea problemas de distorsión por la necesidad de condensar múltiples factores en un dato único, lo que en la situación de laboratorio se ve atenuado porque existe información de referencia como parámetros fisiológicos o valores de estimulación, mientras que en una situación natural generalmente no se cuenta con estos datos (Penzo, 1988; Hill y Chapman, 1989; Bradley y Lindblom, 1989).

Las mediciones comúnmente obtenidas en pacientes adultos con dolor crónico incluyen conductas motoras, reportes subjetivos de la percepción de dolor, y variables psicofisiológicas (Bradley y Lindblom, 1989).

En cuanto a los reportes sobre la percepción del dolor, las escalas categóricas, visual análogas, cuestionarios y entrevistas semiestructuradas, son los medios más comunes para obtener esta información.

La evaluación de las variables psicofisiológicas representa un intento por encontrar evidencia objetiva o marcadores biológicos de la experiencia de dolor. Además, facilita el análisis de las relaciones entre respuestas fisiológicas y percepción y del papel de factores psicológicos en el control del dolor.

Hill y Chapman (1989), proponen que ya que el cerebro es el que determina lo que se percibirá como doloroso, todas las mediciones sobre sus respuestas a la estimulación nociva son candidatas para evaluar el dolor. Estas incluyen el reporte verbal del sujeto, potenciales evocados, electroencefalograma, conducta y respuestas autónomas y neuroendocrinas mediadas centralmente. En esta investigación se registrará tanto el reporte verbal del sujeto, que representa el producto final de su experiencia perceptual, como la actividad electroencefalográfica, libre de las tendencias de respuesta de los reportes subjetivos. Con estos datos se puede obtener una estimación más completa de la integración cerebral del dolor crónico.

CAPÍTULO II

ELECTROENCEFALOGRAFÍA CUANTITATIVA

Conceptos básicos de electroencefalografía:

El descubrimiento de que la actividad eléctrica de la corteza cerebral puede ser registrada mediante el uso de electrodos superficiales, fomentó el desarrollo de líneas de investigación en las que se intentaba relacionar esa actividad a diversos desórdenes psiquiátricos asociados con los efectos de lesiones cerebrales, estados anormales, o alteraciones en la actividad eléctrica por sí misma. Los constructos psicológicos o estados cerebrales para los que se han encontrado correlatos electroencefalográficos más o menos específicos incluyen: ansiedad, alerta, activación, atención selectiva, concentración, contingencia, correcto contra incorrecto, dificultad de discriminación, distracción, estímulos endógenos, estrés, emoción, excitación, expectativas, habituación, incertidumbre, inteligencia, intención de responder, interés, motivación, novedad, orientación, percepción, predicción, reconocimiento de estímulos, recuerdo, relevancia de una tarea, significancia, sugestión, valor simbólico o semántico y vigilancia (Low, 1987).

Se han identificado y definido con cierto grado de acuerdo en cuanto a sus características diferentes tipos de actividad eléctrica espontánea, aunque no se han establecido estándares absolutos. La definición básica se ha hecho en términos de la frecuencia (número de ciclos por segundo) de esta actividad, identificándose así cuatro tipos principales y otros ritmos intermedios, a saber:

Tabla 1: Ritmos Electroencefalográficos

Sigla	Ritmo	f (Hz)	Amp(μV)	Localización	Características
α	Alfa	8-12	50 20-60 5-10	Parieto-Occipital	Relajación, reposo, párpados ocluidos (Andreassi, 1989; Brown, 1970; Kamiya, 1968; White, 1997)
β	Beta	13-30	30 2-20	Fronto-parietal	Actividad mental o física, fase I de sueño, sueño MOR (Andreassi, 1989; Niedermeyer, 1987)
θ	Theta	4-7	50 20-100 5-100	Temporal	Somnolencia, normal en la infancia, en adultos anormal en vigilia si se presenta en abundancia (Niedermeyer, 1987).
δ	Delta	0.5-3.5	100 20-200	Parieto-occipital	Fases III y IV de sueño, anormal en vigilia (Andreassi, 1989; Niedermeyer, 1987).
smr	Sensorio motor	13-15	2-20	Central-parietal	Procesos de inhibición motora y relajación muscular en vigilia (Sterman, McDonald y Stone, 1974; Lubar y Bahler, 1976)
σ	Sigma	13.5-16	75	Fronto-parietal	Fase II de sueño (Niedermeyer, 1987)
κ	Kappa	8.5-13 10	50	Temporal anterior	En vigilia con movimientos oculares, pensamiento (Andreassi, 1989; Niedermeyer, 1987)
μ	Mu	8.5-13 9-11	50	Central, fisura de Rolando	Respuestas a estimulación fótica y patrones visuales en vigilia (Niedermeyer, Long, Hendler, Clark, y Daniecki, 1982)
λ	Lambda		50 20-50	Occipital	En vigilia con exploración visual, movimientos sacádicos (Andreassi, 1989)
γ	Gamma	30-50	>100 2-10	Precentral y frontal	Actividad muscular, excitación en vigilia (Niedermeyer, 1987)

El EEG representa voltaje contra tiempo. El voltaje se define como la diferencia de potencial entre dos puntos. Su unidad de medida es el volt (V). En electroencefalografía se manejan microvolts (μV) o millonésimas de volt, ya que la actividad eléctrica cerebral se ve atenuada al ser registrada desde el cuero cabelludo. El voltaje de una señal electroencefalográfica determina su amplitud (tamaño de la señal). Las amplitudes a nivel del cuero cabelludo se encuentran entre los 10 y los 100 μV (en adultos, comúnmente entre 10 y 50 μV). Una frecuencia determinada puede considerarse anormal debido a un voltaje excesivo. Esto se aplica a todas las frecuencias, y es particularmente importante para la actividad rápida beta. La mayoría de los registros de bajo voltaje son una variante de normalidad, aunque también pueden reflejar un declive del voltaje cerebral asociado con el envejecimiento.

Los patrones rítmicos electroencefalográficos reflejan las propiedades únicas de los circuitos talámocorticales. Estos patrones están distribuidos topográficamente de acuerdo con la organización del sistema nervioso, y la interacción entre las influencias sensoriales y corticales, específicas y no específicas, determina su frecuencia y expresión cortical (Sternman, 1996). La identificación del sustrato neurofisiológico de los diferentes patrones de frecuencia electroencefalográficos es compleja, ya que los núcleos talámocorticales están constituidos tanto de células de relevo que transmiten información aferente específica como de interneuronas que modulan la función de las células de relevo.

Ritmos cerebrales.

Ritmo alfa.

La Federación Internacional de Sociedades de Electroencefalografía y Neurofisiología Clínica (IFSECN) propone la siguiente definición del ritmo alfa:

"Es un ritmo comprendido entre los 8 y los 13 Hz que se presenta en alerta en las regiones posteriores de la cabeza, generalmente con un voltaje mas alto en las áreas occipitales. Su amplitud es variable pero por lo general se concentra alrededor de los 50 μ V en adultos. Resalta con ojos cerrados y bajo condiciones de relajación física y relativa inactividad mental. Se bloquea o atenúa con atención, especialmente visual, y con esfuerzo mental" (IFSECN, 1974 en Niedermeyer, 1987).

La amplitud del ritmo alfa varía considerablemente de individuo a individuo, y en la misma persona, de momento a momento. De acuerdo con Cobb (1963, en Niedermeyer, 1987), el voltaje del ritmo alfa fluctúa entre 0 y 40- 50 μ V en el registro individual; valores por arriba de 100 μ V son poco comunes en el adulto, mientras que valores de 5 a 10 μ V se observan frecuentemente. Simonova et al. (1967, en Niedermeyer, 1987), observaron amplitudes entre 20 y 60 μ V en 66% de sus sujetos, valores por debajo de 20 μ V en 28% y por arriba de 60 μ V en 6%. El ritmo alfa tiende a incrementar su amplitud en estados de reposo y relajación, se encuentra relativamente ausente durante el funcionamiento intelectual, y desaparece durante la somnolencia, cuando es reemplazado por actividad theta de bajo voltaje

La amplitud del ritmo alfa con frecuencia es equivalente en ambos hemisferios (simétrica bilateralmente), sin embargo, es común encontrar un ligero decremento en la amplitud del lado izquierdo de alrededor del 25%. Una depresión en la amplitud de la actividad alfa en el hemisferio derecho puede ser un hallazgo anormal. Algunos autores reportan que el ritmo alfa en un hemisferio puede cambiar independientemente del otro hemisferio durante tareas mentales (lectura, escritura, manipulación de objetos), en las que presumiblemente está involucrado principalmente un hemisferio. El cambio usualmente se describe como un decremento en el voltaje del ritmo alfa en el hemisferio involucrado en la tarea. Aunque estas observaciones han ganado aceptación, no todos los investigadores han sido capaces de demostrar el fenómeno (Niedermeyer, 1987).

Por lo general, el ritmo alfa está constituido por ondas de forma redondeada o sinusoidal, sin embargo, una minoría de individuos presenta una configuración de punta, en la que el componente negativo es la punta, y el positivo es redondeado. Esta configuración en punta es común en la actividad alfa posterior, especialmente en adultos jóvenes, adolescentes y niños mayores. Una mezcla con ondas beta es por lo general lo que provoca esta configuración; también puede ser producto de sedantes o de tranquilizantes menores.

En cuanto a la distribución espacial, el ritmo alfa es una clara manifestación de la mitad posterior de la cabeza, y por lo general se localiza en las regiones occipital, parietal y temporal posterior. Puede extenderse a áreas centrales, el vertex (Cz) y a regiones temporales medias. En ocasiones, la actividad alfa puede extenderse

ligeramente a zonas frontales superiores (F3, F4) Casi no se presenta en la región frontopolar (Fp1, Fp2)

Con relación a reactividad, el ritmo alfa posterior se bloquea temporalmente con un influjo de luz (ojos abiertos), otros estímulos aferentes, y actividades mentales. El grado de reactividad varía; la actividad alfa puede bloquearse totalmente, suprimirse, o atenuarse con reducción de voltaje. La atenuación del ritmo alfa por estimulación auditiva o somatosensorial, o por actividad mental (como la resolución de problemas aritméticos), usualmente es menos pronunciada que el bloqueo producto de la apertura de los ojos. Existe abundante evidencia de la supresión del ritmo alfa con procesamiento cognoscitivo y atencional. Se ha observado que cuando un estímulo sensorial o una tarea cognoscitiva que provoca la supresión del ritmo alfa es transitoria, la supresión también lo es. Pfurtscheller (1992), ha nombrado a esta supresión transitoria desincronización relacionada a eventos o ERD. Bajo ciertas circunstancias el EEG de determinadas zonas cerebrales muestra un incremento en la actividad alfa en respuesta a un estímulo, lo que se conoce como sincronización relacionada a eventos o ERS. Esta actividad se ha relacionado con la realización de una respuesta motivada, y se ha observado su supresión por excitación y por mayores exigencias en una tarea, principalmente en la corteza posterior (Sternan, Kaiser y Veigel, 1995). Un ERS paradójico seguido de un ERD retardado e interrumpido, se ha asociado con pobre reconocimiento o recuerdo de asociaciones cognoscitivas. Este patrón de respuesta puede indicar confusión o procesamiento de información inadecuado. Es posible que la compleja naturaleza de las funciones cognoscitivas

humanas produzca secuencias ERD-ERS continuamente durante el estado de alerta, probablemente por la inevitable inestabilidad de la señal EEG. Así, el EEG en estado de alerta, refleja el flujo secuencial de respuestas cognoscitivas a eventos internos o externos y la recuperación variable de estas respuestas (Sternan, 1996).

En cuanto a la predominancia del ritmo alfa, Davis y Davis (1936, en Niedermeyer, 1987) distinguieron cuatro tipos de registros:

- a) Ritmo alfa dominante, en 20% de adultos sanos;
- b) Ritmo alfa subdominante, en 35%;
- c) Ritmo alfa mixto, en 20%;
- d) Ritmo alfa escaso, en 25%.

Estos patrones de actividad alfa parecen ser, en cierta medida, transmitidos genéticamente, ya que se han encontrado marcadas similitudes entre gemelos idénticos (Lenox et al., 1945, en Niedermeyer, 1987).

El EEG presenta cierto grado de variabilidad, aun en un estado de vigilia relajada, debido a un gran número de variables fisiológicas y psicológicas. Se ha visto por ejemplo, que el ciclo menstrual influye en el EEG, especialmente en el ritmo alfa. La temperatura corporal también modifica la frecuencia de alfa, acelerándose con el incremento de temperatura (Gundel, 1984). Nowak y Marczyński (1982) estudiaron los efectos de la ansiedad y el estrés en el EEG, y observaron que personas con alta ansiedad mostraban una atenuación o bloqueo homogéneo y pronunciado del ritmo alfa.

El ritmo mu se encuentra en el mismo rango de frecuencia que la actividad alfa, pero su topografía y reactividad son diferentes. Este es un ritmo que se presenta en zonas centrales (C3, C4, y en ocasiones es máximo en Cz), y que se bloquea con movimientos y con estímulos táctiles ligeros. Se incrementa con estimulación fótica intermitente y patrones visuales. Al abrir los ojos se bloquea la actividad alfa, pero no el ritmo mu. Se le ha relacionado con epilepsia, migraña, asma bronquial, úlcera péptica, eczema, tinnitus, hipertensión arterial e hipertiroidismo. También con ansiedad, agresividad, inestabilidad emocional y desordenes psicofisiológicos. Niedermeyer et al. (1982), encontraron una relación entre el ritmo mu y un umbral bajo de dolor.

Ritmo beta.

La actividad rítmica beta se encuentra principalmente en regiones frontales y centrales; usualmente no excede los 35 cps. La amplitud del ritmo beta rara vez es mayor a 30 μ V. Esta actividad puede aumentar localmente con defectos óseos y se incrementa considerablemente en cantidad y voltaje con la administración de barbitúricos, algunos sedantes no barbitúricos, y tranquilizantes menores.

Es raro que la actividad rápida se considere como anormal, a menos que se presente en muy grandes cantidades o con amplitudes muy altas, casos en los que se le considera como ligeramente anormal. El ritmo beta se encuentra en casi todo adulto sano y es relativamente más prominente en mujeres que en hombres.

Por su distribución, se puede dividir la actividad beta en cuatro categorías:

1. Ritmo beta frontal: bastante común, puede ser muy rápido.
2. Ritmo beta central: estrechamente relacionado con el ritmo mu.
3. Ritmo beta posterior: un equivalente rápido del ritmo alfa, reactivo igual que este
4. Ritmo beta difuso.

La actividad beta en la región central por lo general se encuentra ausente en personas emocionalmente estables. Cohn (1946 en Niedermeyer, 1987) observó actividad beta frontal (18-22 cps, 10-50 μV) en estados de ansiedad. Giannitrapani y Kayton (1974, en Niedermeyer, 1987) encontraron un pico prominente de 29 cps en pacientes esquizofrénicos. La desincronización del EEG manifestada como un incremento en la actividad beta, juega un importante papel en el aprendizaje verbal, principalmente como un correlato de atención focalizada (Low, 1987). También se presenta en la etapa II de sueño en forma de espigas de 14 cps.

Ritmo theta.

De acuerdo a la nomenclatura internacional, theta es la banda de frecuencia de los 4 a los 8 Hz. En el registro de un adulto normal en estado de alerta, se presenta una pequeña cantidad no organizada de frecuencias theta, mientras que en la infancia, en estados de somnolencia y sueño se encuentra en mucho mayor cantidad. Cuando se presenta en abundancia se considera anormal, pudiendo deberse a diversas patologías

Walter (1959, en Niedermeyer 1987), asoció la actividad theta con procesos emocionales y pensaba que este ritmo podía ser un signo de "relativa madurez de los mecanismos que unen la corteza, el tálamo y el hipotálamo". También consideraba que la actividad theta constituía un correlato emocional de desacuerdo y frustración, ya que solía aparecer al concluir o interrumpir un estímulo placentero. La actividad de 4 cps parece estar relacionada con placer, aunque estas respuestas electroencefalográficas "hedonistas" no se observan en el EEG del adulto.

La actividad entre los 6 y 7 cps sobre la línea media frontal, suele desaparecer en la adolescencia y se relaciona con memoria y con tareas mentales (Mizuki, 1983, en Niedermeyer, 1987) Nowak y Marczynski (1982), empleando un paradigma de estrés, observaron en 6 de 24 voluntarios sanos actividad rítmica theta de 5 a 6 cps en la región occipital y en el vertex, como correlato de un estado de alerta máxima.

Patrones electroencefalográficos normales y anormales.

El ritmo electroencefalográfico beta es el patrón característico en el registro de un adulto normal en estado de alerta. El ritmo alfa es la frecuencia predominante en vigilia con ojos cerrados. Desaparece o disminuye considerablemente en voltaje al abrir los ojos, en estado de alerta, o con somnolencia. En adolescentes y adultos con problemas de atención, suele presentarse alfa con ojos abiertos y alto voltaje. Con somnolencia desaparece el ritmo alfa y las ondas lentas theta incrementan su voltaje. Durante el sueño, el ritmo theta se va incrementando progresivamente, combinándose con ondas delta aun más lentas. La presencia de ondas lentas en el registro de un

adulto en estado de vigilia y con ojos abiertos es normal, pero solo si se presentan con un bajo voltaje. Las ondas lentas de alta amplitud pueden ser indicadores de diversos trastornos neurológicos y psicológicos. Un electroencefalograma con predominancia de ondas lentas o muy rápidas en vigilia se considera anormal. Si la actividad EEG en vigilia es menor a 8 cps (el límite inferior de alfa), o presenta excesivas ondas rápidas o puntas, se considera anormal. Por lo general, se considera que entre el 5 y el 15% de los sujetos normales presentan alguna anomalía electroencefalográfica (Niedermeyer, 1987).

Las anomalías electroencefalográficas también pueden establecerse sobre la base de sus correlatos clínicos habituales. Algunos patrones anormales son no específicos ya que no están asociados a una condición patológica o etiológica particular, mientras que otros por lo general ocurren en paroxismos con formas de onda distintivas asociados a reacciones fisiopatológicas o a procesos patológicos específicos. Las anomalías no específicas pueden dividirse a su vez en tres categorías basadas en su asociación habitual con diferentes tipos de alteraciones cerebrales:

1. Ondas lentas anormales, intermitentes y dispersas, frecuentemente asociadas con disfunción cerebral dispersa activa (mejorando, empeorando, o episódica);
2. Hallazgos electroencefalográficos bilaterales persistentes, por lo general asociados con alteraciones en el estado de consciencia; y
3. Hallazgos electroencefalográficos focales persistentes, asociados con alteraciones cerebrales focales (Niedermeyer, 1987).

La actividad lenta intermitente y dispersa, se caracteriza por actividad rítmica delta por lo que también se le conoce como "actividad delta rítmica intermitente" o IRDA. Frecuentemente se compone de grupos de ondas sinusoidales o de dientes de sierra con fases de ascenso más rápidas que de descenso y con frecuencias medias cercanas a 2.5 Hz. Las ondas son relativamente estereotipadas en forma y frecuencia, y se presentan en pequeños disparos. Este patrón por lo general muestra reactividad, es atenuado por la alerta y al abrir los ojos y acentuado al cerrarlos, con hiperventilación, o somnolencia (etapa I sueño no MOR). Con el inicio de la etapa II y de niveles más profundos de sueño no MOR el IRDA anormal desaparece, pero vuelve a aparecer en sueño MOR. La distribución del IRDA generalmente es bilateral y dispersa, pero presenta una localización focalizada relacionada con la edad; en los adultos, la amplitud máxima de este patrón se localiza en el área frontal, especialmente en la región frontopolar, por lo que también se conoce como FIRDA (IRDA frontal). Otras variedades de actividad lenta intermitente y dispersa están constituidas principalmente de actividad rítmica theta o no rítmica delta, y esencialmente tienen el mismo significado que las formas más clásicas de actividad rítmica delta.

El IRDA no es un patrón característico de una etiología única, y puede ocurrir en respuesta a alteraciones tóxicas o metabólicas sistémicas, así como ante enfermedades intracraneales difusas o focales, producto de desordenes infecciosos, inflamatorios, degenerativos, traumáticos, vasculares o neoplásicos. Este patrón también se presenta en individuos normales en respuesta a la hiperventilación, caso

en el que no debe considerarse como una anomalía, sino como la respuesta de un sistema nervioso central normal al estrés provocado por un cambio agudo en el porcentaje de dióxido de carbono. Por lo general, el IRDA se asocia con el desarrollo de una disfunción cerebral dispersa; los primeros correlatos clínicos son niveles fluctuantes de alerta y atención (Sharbrough, 1987).

Electroencefalografía cuantitativa:

El uso del EEG cuantitativo comienza en los años 70 y principios de los 80, como un intento por obtener mucha más información de los registros de la actividad eléctrica cerebral que la aportada por el EEG tradicional. El EEGc transforma la actividad eléctrica cerebral en números por medio de una computadora. La señal electroencefalográfica analógica se digitaliza, y aplicando el algoritmo de la transformada rápida de Fourier a segmentos discretos del EEG, se divide la actividad electroencefalográfica en una serie de bandas de diferente frecuencia. El sistema realiza análisis espectrales del EEG y los representa en forma de gráficas de espectros de frecuencia y de potencia, de comparación de voltajes y predominancia, arreglos espectrales comprimidos y mapas topográficos que presentan el funcionamiento cerebral en un momento determinado (Rozelle y Budzynski, 1995). Un espectro es una señal compleja formada por la suma de una serie de ondas simples relacionadas armónicamente. Es la representación de una señal en el dominio de la frecuencia.

Los datos espectrales se evalúan conforme son calculados (mediciones absolutas) o como porcentaje de los valores espectrales totales en determinando canal de registro (mediciones relativas). Una alteración por lo general produce simultáneamente un incremento en la actividad lenta y un decremento en la rápida. Estos cambios patológicos pueden ser identificados a partir de dos mediciones absolutas o de una sola relativa. Sin embargo, la interpretación de cambios a partir de las mediciones relativas puede ser confusa, ya que un incremento en la actividad relativa theta puede ser producto de un incremento en la actividad absoluta theta o de un decremento en otras frecuencias contenidas en el espectro, o de ambos, por lo que es importante contar con ambos tipos de mediciones al hacer interpretaciones clínicas.

El análisis espectral determina cuanta actividad hay en cada frecuencia. La distribución espacial de cada frecuencia se representa en un mapa topográfico y se compara con datos normativos apropiados a la edad y sexo de la persona. Estos mapas representan la distribución espacial del contenido espectral del EEG y el grado de desviación estadística del paciente en relación con los datos normales en unidades de desviación estándar o puntajes z. Se consideran significativos para interpretación clínica puntajes z iguales o mayores a 2. Estos mapas son muy útiles para el paciente y su familia, ya que facilitan la visualización del problema, su comprensión y la comunicación con el profesional.

El análisis espectral permite también medir la coherencia entre dos electrodos, es decir, las semejanzas entre el contenido espectral de los mismos en el tiempo, lo que es considerado un indicador de acoplamiento o integración entre regiones

cerebrales. Se ha visto que alteraciones como la enfermedad de Alzheimer o lesiones craneales leves, pueden comenzar con anomalías en la coherencia cortical (Duffy et al . 1994)

Asimismo, es posible realizar análisis de discriminación, mediante los que diversas variables se combinan en un solo número (función discriminante), de tal manera que esta nueva variable permite distinguir entre dos poblaciones de pacientes, identificando diagnósticos específicos. Este tipo de análisis es útil para diferenciar entre alteraciones orgánicas y funcionales del cerebro, como depresión, hiperactividad, esquizofrenia, demencias y atrofia cerebral asociada a alcoholismo o drogadicción.

Por medio del EEGc se ha relacionado al ritmo theta (en el registro de adultos en estado de vigilia), con depresión, letargo, acceso al material inconsciente, imaginación, fantasía, evocación, solución de problemas, inspiración y creatividad (White, 1997). El ritmo beta en vigilia se ha asociado con concentración, pensamiento activo, conciencia exterior, aprehensión, evaluación y registro de datos sensoriales. También es una onda rápida que se presenta en estados de ira, temor, ansiedad, tensión y sorpresa (White, 1997). El ritmo delta se asocia a estados relativamente inconscientes, como el reposo profundo sin sueños (White, 1997). El ritmo alfa se presenta cuando el sujeto, en estado de vigilia, deja de prestar atención a la gran variedad de estímulos cognoscitivos, somáticos o emocionales, que normalmente bloquean esta actividad (Petruzzello, Landers y Salazar, 1991). Se observa principalmente en un estado de conciencia placentera de foco internalizado: un estado

de tranquilidad o relajación sin adormecimiento. Se relaciona con emociones placenteras y de bienestar (Brown, 1970; Kamiya, 1968; White, 1997).

Además de su utilidad en el diagnóstico de diversas patologías como epilepsia, desordenes cerebrovasculares, problemas de aprendizaje, trastornos por déficits en la atención, lesión cerebral y dolor de cabeza, este procedimiento proporciona un medio simple y tangible para determinar si un individuo se beneficiará o no de determinado fármaco psicotrópico, así como los efectos del abandono de los mismos. Con esta técnica también es posible monitorear síndromes cerebrales orgánicos y accidentes cerebrovasculares, así como realizar registros de seguimiento en la abstinencia de alcohol y otras sustancias adictivas, en tratamientos de radio y quimioterapia y en enfermedades infecciosas como encefalitis y meningitis. Además, se puede utilizar esta herramienta para evaluar la respuesta cerebral en diversas tareas como leer, escuchar y realizar operaciones matemáticas. Finalmente, el EEGc es una herramienta útil para guiar pronósticos y tratamientos, principalmente aquellos basados en la psicofisiología aplicada (Duffy, Hughes, Miranda, Bernard y Cook, 1994).

Si el equipo que se emplea para diagnósticos cuantitativos del EEG proporciona registros gráficos integrados en línea y tiempo real, es posible utilizarlo para proporcionar retroalimentación de la actividad eléctrica cerebral (neuroretroalimentación). Esta herramienta se usa actualmente en el tratamiento de diversas alteraciones como trastornos por déficits en la atención, alcoholismo y secuelas de daño cerebral. La meta general de este tipo de intervención es modificar

la actividad eléctrica dando lugar a cambios estables en los patrones de frecuencias cerebrales, asociados con beneficios terapéuticos. Su principal ventaja es que se trata de un método terapéutico no invasivo con efectos remediales en la mayoría de los casos

Al ser el EEGc una herramienta de evaluación de carácter no invasivo y al utilizarse en individuos en estado de alerta, es posible correlacionar los registros con el reporte consciente de dolor y con otras experiencias subjetivas.

Con el uso del EEG tradicional, se realizaron dos estudios para evaluar el dolor crónico. En el primero, Gucer, Niedermeyer y Long (1978), observaron en los registros de 10 sujetos con dolor crónico, lentificación talámica excesiva, actividad delta intermitente y espigas talámicas. En el segundo, Niedermeyer y colaboradores(1982), analizaron los registros EEG de 100 pacientes, la mayoría con dolor crónico de espalda baja, y encontraron que 21 presentaban trazos de mínimo a moderadamente anormales y 5 anormalidades paroxísticas leves. Estos autores distinguieron tres grupos principales, basándose en los datos electroencefalográficos:

1. Un grupo sin interés electroencefalográfico aparente (N=53).
2. Un grupo caracterizado por actividad lenta en punta, en la región temporal media y anterior, mayor en el hemisferio izquierdo, que no se considera un patrón necesariamente anormal, pero se encuentra frecuentemente en desórdenes cerebrovasculares tempranos (N=19).
3. Pacientes con predominancia de ritmo rolándico mu (N=28), mucho mayor que la de la población general (8.1%).

Los autores proponen que probablemente en el segundo grupo un desorden cerebrovascular temprano o un estado depresivo asociado, provoquen dicho patrón electroencefalográfico, incrementando además el dolor experimentado. En el tercer grupo, hay razón para considerar el ritmo μ como un signo de excitabilidad cortical rolándica incrementada, posiblemente relacionada con una respuesta excesiva al dolor.

Hay que considerar varios aspectos sobre el uso del EEG tradicional en el estudio del dolor humano. Primero, que la instrumentación electroencefalográfica debe ser calibrada entre y dentro de los laboratorios y los períodos de muestreo deben correlacionarse temporalmente con los sitios y cambios temporales del dolor. Segundo, los registros deben estar libres de artefacto provocado por movimientos corporales o por el estado de alerta en general, en las condiciones con y sin dolor. Tercero, la evaluación de dolor debe seguir los criterios establecidos de clasificación, y protocolos de estudio controlados. Cuarto, los registros deben ser sometidos a evaluación doble ciego, controlando las tendencias de selección, y determinando una consistencia entre jueces. Quinto, deben definirse los criterios y características de normalidad y anormalidad EEG. Sexto, deben utilizarse estimaciones paramétricas y estadística inferencial, además de grupos control adecuados. Finalmente, la interpretación de la actividad EEG debe tomar en cuenta tanto factores intrínsecos (genética/género/ontogénesis/edad), como extrínsecos (estatus sueño/vigilia/estado emocional/factores metabólicos/uso de drogas) en cada registro.

Probablemente no se hayan podido obtener datos concluyentes en cuanto a la confiabilidad, validez y utilidad del EEG tradicional para entender el dolor humano y para manejarlo, debido a problemas de inspección y evaluación subjetiva de los registros en estos estudios, o porque la naturaleza de las anomalías EEG no ha estado bien documentada, especialmente por sus relaciones cualitativas o cuantitativas con el inicio, duración, intensidad y calidad del dolor experimentado. Por estas razones, surge la necesidad de emplear el electroencefalograma cuantitativo para evaluar el dolor.

La mayoría de los estudios en los que se ha empleado el EEGc ha sido en pacientes con dolor de cabeza, específicamente casos de migraña. En general, se han reportado incrementos en la potencia de los ritmos alfa, beta, theta y delta (temporales), asimetría en la potencia de la actividad alfa, en algunos estudios mayor y en otros menor potencia de los ritmos alfa y theta en la región occipital izquierda, alta potencia de actividad alfa en la región temporal derecha y mayor frecuencia media en zonas posteriores que en anteriores de la corteza cerebral (Chen, 1993).

Con dolor agudo solo se ha reportado un estudio (Chen et al., 1983, en Chen, 1993), en el que se observó una reducción en la potencia cortical de todas las bandas EEG y una relación inversa entre la densidad de potencia del ritmo alfa y el reporte subjetivo de dolor.

Como se mencionó al inicio de este trabajo, solo se encontró un estudio en el que se evaluó dolor crónico de la extremidad superior con el EEGc. Al ser este el único antecedente de la presente investigación, se considera necesario confirmar sus

hallazgos e incrementar el conocimiento relacionado con las mediciones electroencefalográficas del dolor crónico en general.

Por esto, en el presente trabajo se registrará la actividad electroencefalográfica de sujetos con dolor crónico de espalda baja, con el objeto de identificar un patrón característico que sirva como un indicador electrofisiológico de la integración cortical del dolor crónico. Los parámetros electroencefalográficos que se considerarán serán los voltajes y porcentajes de los ritmos alfa, beta y smr, con el fin de establecer diferencias de predominancia, ya sea de voltaje o de una frecuencia particular durante el período de registro.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

En esta investigación se compararán registros electroencefalográficos cuantitativos de sujetos que presentan dolor crónico de espalda baja con los de sujetos sin patología aparente, con el objeto de establecer diferencias en cuanto a parámetros y características electroencefalográficas. Se harán comparaciones de voltaje y predominancia entre los ritmos alfa, beta y smr. Se espera encontrar un patrón electroencefalográfico característico en los sujetos con lumbalgia crónica, que pueda ser usado como un indicador electrofisiológico del dolor crónico.

JUSTIFICACIÓN:

- Contribuir a la comprensión y diagnóstico del dolor crónico de espalda baja, así como a la conducción de tratamientos basados en la psicofisiología aplicada, al obtener un indicador fisiológico confiable del mismo.
- Contribuir al conocimiento sobre la actividad eléctrica cerebral, al detectar diferencias electroencefalográficas entre sujetos con dolor crónico de espalda baja y personas sin dolor.

PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN:

¿Existirán diferencias electroencefalográficas entre sujetos con dolor crónico de espalda baja y sujetos control?

M É T O D O :

VARIABLES EN ESTUDIO:

- Reporte verbal sobre la presencia de dolor crónico de espalda baja. Perfil que incluye frecuencia, duración e intensidad promedio del dolor, obtenido a partir de los datos proporcionados por el paciente en la entrevista inicial.

- Predominancia y voltaje de los ritmos alfa, beta y smr en los registros electroencefalográficos.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN:

Se empleó un diseño no experimental con grupo control. Se trabajó con una muestra intencionada con sujetos pareados por sexo y edad.

SUJETOS:

Inicialmente se trabajó con 16 sujetos de 25 a 80 años de edad, pero 4 de ellos fueron excluidos del estudio por lo que la muestra final estuvo constituida por 6 sujetos con dolor crónico de espalda baja (3 hombres y 3 mujeres) y 6 sujetos control

Criterios de inclusión.

En esta investigación se recibieron sujetos con dolor crónico de espalda baja, es decir, aquellos cuyo dolor se presenta diario con intensidad variable, ha durado por lo menos seis meses y no ha respondido a las medidas clínicas convencionales. Se incluyeron principalmente trastornos ortopédicos: desviaciones de la columna vertebral (hiperlordosis), espondilolistesis, ciática, dolor muscular (mialgia), y dolor de origen desconocido o no clasificado (n= 6).

Criterios de exclusión:

Se excluyeron del estudio los sujetos que explícitamente lo solicitaron y aquellos para los que el procedimiento resultó incomodo o perjudicial por las características de su dolor (n=4)

Las características de los sujetos experimentales con los que se trabajó en el presente estudio se resumen a continuación.

Tabla 1

Características de los sujetos con dolor crónico de espalda baja

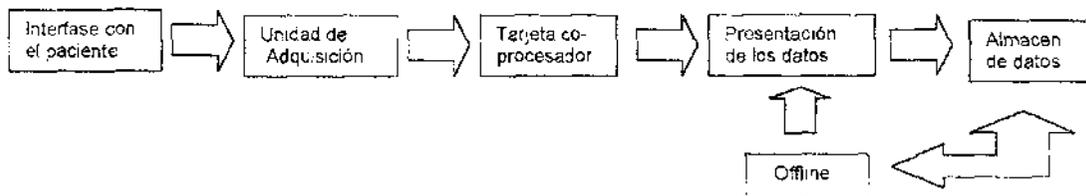
Sujeto	Sexo	Edad	Etiología	Duración	Frecuencia	Intensidad
1	F	24	Desviación de columna, vértebra extra	3 años	Cuando esta mucho tiempo de pie, postura inadecuada	3
2	F	56	Hiperlordosis y espondilolistesis (retrolistesis grado I en L4-L5).	1 año	Diario, mayor entre 9:00 y 16:00 horas.	3
3	F	63	Ciática asociada con estrés	8 meses	Cada vez que realiza un movimiento brusco, agacharse, cargar, postura inadecuada	4
4	M	35	Muscular, asociado con estrés, postura inadecuada	1 año	Diario (por las mañanas)	3
5	M	48	Daño en terminaciones nerviosas por cargar, tensión y postura inadecuada	20 años	Diario	3
6	M	79	Lesión a nivel de L3-L5 y cervical	20 años	2-3 veces por semana	3

MATERIAL:

- Formato de entrevista, para detectar la presencia del dolor e identificar sus características (Anexo 1).
- Alcohol, algodón, pasta conductora

INSTRUMENTOS:

-Sistema Neurosearch-24, que registra digitalmente y cuantifica las señales EEG:



Este sistema consta de.

- Gorra de electrodos ECI Electro-Cap, que cuenta con 19 electrodos activos, 1 electrodo de referencia a tierra y 2 electrodos de referencia removibles (tipo disco o taza), configurados de acuerdo al Sistema 10-20 Internacional (Anexo 2). Existen gorras de diferente tamaño (chica, mediana y grande). El uso de esta gorra facilita la colocación de los electrodos y la consistencia entre registros, además que sus electrodos aislados reducen el artefacto provocado por movimiento, que normalmente se encuentra cuando se usan electrodos metálicos en contacto directo con el cuero cabelludo.
- Caja de conexión de canales, que tiene entradas para mas de 22 electrodos estándar (incluyendo uno de tierra y 2 de referencia), y conecta la gorra con la Unidad de Adquisición.
- Unidad de Adquisición, que constituye el primer paso en el procesamiento de las señales electroencefalográficas para transformarlas en información significativa, al amplificarlas, filtrarlas y convertirlas del formato análogo al digital.

- Tarjeta co-procesadora, que se encarga del procesamiento de los datos en señales en tiempo real. También envía señales de regreso a la Unidad de Adquisición para controlar los filtros análogos, la ganancia (amplificación), y la tasa de muestreo (la tasa a la que las señales análogas se convierten en números que la computadora pueda reconocer).
- Procesador de punto flotante 80287/80387. Realiza operaciones aritméticas de alta precisión
- Multímetro digital.

PROCEDIMIENTO:

a) En la primera entrevista, después de la selección de la muestra, se explicó a cada sujeto en que consistía la investigación y se le pidió que firmara una carta de consentimiento por su participación en la misma.

b) Se llevó a cabo una entrevista semiestructurada con cada uno de ellos, centrada fundamentalmente en la obtención de una descripción lo mas detallada posible de su dolor. La información que se solicitó en esta entrevista fue básicamente la siguiente: etiología, localización, descripción, evolución, estado actual e intensidad, duración y frecuencia promedio (Anexo 1).

c) En la segunda sesión se realizaron los registros electroencefalográficos de 19 canales, en las mismas condiciones con ambos grupos, mediante el sistema Neurosearch-24. Ya que por definición se ha estipulado que el dolor crónico es una experiencia diaria de intensidad variable, el registro para el grupo experimental se

tomó cuando el sujeto reportaba que el dolor estaba presente, y no había consumido ningún fármaco en las últimas 24 horas

Rutina de Instrumentación:

En cada sesión, se inició limpiando las áreas donde se sitúan los electrodos según el sistema 10-20 internacional. Después se puso gel conductor en los electrodos y se procedió a su aplicación. A continuación, con el multímetro se midió la impedancia en las zonas donde se ubicaron los electrodos, buscando que fuera menor a 10 ohms. Por último se inició el registro propiamente dicho, bajo dos condiciones, 10 minutos con ojos abiertos y 10 minutos con ojos cerrados.

Una época es la unidad organizacional básica para almacenar datos EEG. En el Neurosearch-24, una época se define como un grupo de canales, cada uno de los cuales consiste en 256 datos EEG. El tiempo comprendido en una época es proporcional a la tasa de muestreo a la que los datos son recolectados. La tasa de muestreo equivale al número de datos que se extraen del complejo electroencefalográfico en un segundo (generalmente se analizan 128 o 256 muestras por segundo). En este caso se utilizó una tasa de muestreo de 128 Hz, por lo que las épocas tuvieron una duración de 2 segundos cada una. Se utilizó un montaje referencial, es decir, aquel en el que se registra la actividad entre cada electrodo activo y los electrodos de referencia.

d) Después del registro, se almacenó la información para su análisis posterior. Los datos fueron examinados y editados para borrar aquellos segmentos contaminados por artefacto como movimientos oculares, parpadeo y tensión

muscular. Se considera artefacto toda señal que no se origina o no refleja directamente la actividad fisiológica monitoreada. El parpadeo y los movimientos oculares verticales producen ondas lentas (delta) en la región frontal, mientras que los movimientos horizontales lo hacen en la región temporal anterior. La tensión muscular induce un incremento en la actividad beta. La somnolencia excesiva provoca un incremento en la actividad lenta, principalmente en el ritmo theta. El sistema Neurosearch-24 elimina automáticamente las épocas artefactadas. Para el análisis de datos se eliminaron las épocas artefactadas de cada registro y se obtuvieron los reportes de voltaje y predominancia que proporciona este sistema.

ANÁLISIS DE DATOS

Se establecieron diferencias entre los registros electroencefalográficos de personas con dolor crónico de espalda baja y sujetos control, analizando los datos de cada registro y realizando comparaciones entre los grupos en cuanto a las siguientes variables: magnitud o voltaje promedio en cada zona registrada, voltaje promedio por banda y predominancia de un ritmo sobre los otros. Se compararon los datos obtenidos tanto con ojos abiertos como con ojos cerrados. A pesar del tamaño limitado de la muestra y del carácter exploratorio del presente estudio, se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) para establecer diferencias significativas entre los grupos, con un nivel de significancia de $\alpha=0.01$.

RESULTADOS:

En este trabajo, se aplicó un análisis de varianza (ANOVA) para establecer diferencias estadísticamente significativas entre las medias de ambos grupos. Se analizaron la magnitud o voltaje promedio en cada zona registrada, el voltaje promedio por banda y la predominancia de un ritmo sobre los otros. Además, se obtuvo la medida de asociación r^2 , para estimar la proporción de la varianza en una variable que es tomada en cuenta por las variaciones en la otra.

Se encontraron diferencias significativas entre los grupos con un $\alpha=0.01$ en el voltaje promedio de los siguientes canales, en la condición con ojos cerrados:

Tabla R.1

DIFERENCIAS DE VOLTAJE PROMEDIO ENTRE GRUPOS					
Región EEG	Grupos		F	p	r^2
	Control (μV)	Experimental (μV)			
Fz	90.41	64.98	8.05	0.01	0.36
Cz	95.40	63.23	9.82	0.01	0.42
F4	92.50	60.90	11.30	0.007	0.46
C4	90.80	59.93	11.74	0.006	0.47
P4	90.23	61.41	10.27	0.009	0.43

Fz: Frontal Central; Cz: Central; F4: Frontal Derecha; C4: Central derecha; P4: Parietal derecha; F: cociente del análisis de varianza; p: nivel de probabilidad; r^2 : medida de asociación

El voltaje promedio en estos canales fue significativamente mayor en el grupo control que en el experimental, es decir, las personas con dolor crónico de espalda baja presentaron un menor voltaje promedio en los canales Fz, Cz, F4, C4 y P4, en comparación con los sujetos control.

Los valores de r^2 indican que entre el 36-47% de la varianza en una variable es tomada en cuenta por las variaciones en la otra, es decir, que entre el 36 y el 47% de las variaciones en los registros electroencefalográficos queda explicados por las variaciones en el dolor crónico de espalda baja. Si se considera la multitud de variables que generalmente influyen en las mediciones electroencefalográficas, porcentajes como los encontrados en esta investigación representan una asociación importante entre ambas variables.

Posteriormente, se realizó otro análisis de varianza para establecer en que bandas se distribuían estas diferencias:

Tabla 2

VOLTAJE PROMEDIO POR BANDA Y POR SUJETO(μ V)												
A L F A (8-12Hz)												
Zona EEG	Sujetos											
	1C	1E	2C	2E	3C	3E	4C	4E	5C	5E	6C	6E
FZ	30.3	7.1	12.4	15.8	26.6	10.3	13.4	12.8	17.2	15	24.1	12.3
CZ	44.5	7.1	12	16	28.6	10.5	14.3	12.8	23	16.2	22.1	12.4
F4	29.7	6.8	12.8	14.3	27.6	9.8	12.4	12.3	16.2	13.9	22.8	12.7
C4	37.3	7.6	11.8	14.7	29	10	14.3	13	21.1	15.5	23.6	13.4
P4	40.5	7.4	12.8	17.7	29.2	10.2	15.9	15	25.6	20.8	20.9	12.4
S M R (12-15Hz)												
Zona EEG	Sujetos											
	1C	1E	2C	2E	3C	3E	4C	4E	5C	5E	6C	6E
FZ	7.2	3.1	8.5	7.8	17.2	5.6	7.3	6.8	4.8	4.1	12	6.5
CZ	8.9	3.3	8	7.9	19.2	6.2	7.5	7	5.3	4.5	12.4	6.7
F4	8.2	3	8.8	7.2	18.4	5.7	6.8	6.6	4.9	4	12.8	6.6
C4	7.6	3.4	8.1	7.5	20.4	6.1	9.4	7	5.3	4.5	14	7.1
P4	9.4	4.1	7.5	7.7	16.4	5.9	8.3	6.8	5.3	4.7	11.7	6.4
B E T A (15-30Hz)												
Zona EEG	Sujetos											
	1C	1E	2C	2E	3C	3E	4C	4E	5C	5E	6C	6E
FZ	8.4	3.4	6.7	7.5	18.4	5.4	9.5	6.9	6.7	4.6	13.8	6.6
CZ	9.2	3.4	7.3	7.2	20.2	5.9	10.5	7	7.4	4.7	13.3	6.6
F4	9.2	3.5	7.5	7.1	19.2	5.5	9.3	6.7	6.6	4.4	13.4	6.5
C4	7.7	3.6	7.6	6.8	19.8	6	10.3	6.6	7.2	4.8	14.5	7
P4	10.3	3.9	7.7	6.8	18.2	5.9	8.9	6.2	7.3	5.5	10.6	6.4
1C: Sujeto 1 del Grupo Control; 1E: Sujeto 1 del Grupo Experimental												

Se encontraron F significativas con un $\alpha=0.05$ en los siguientes ritmos y canales.

Tabla 3

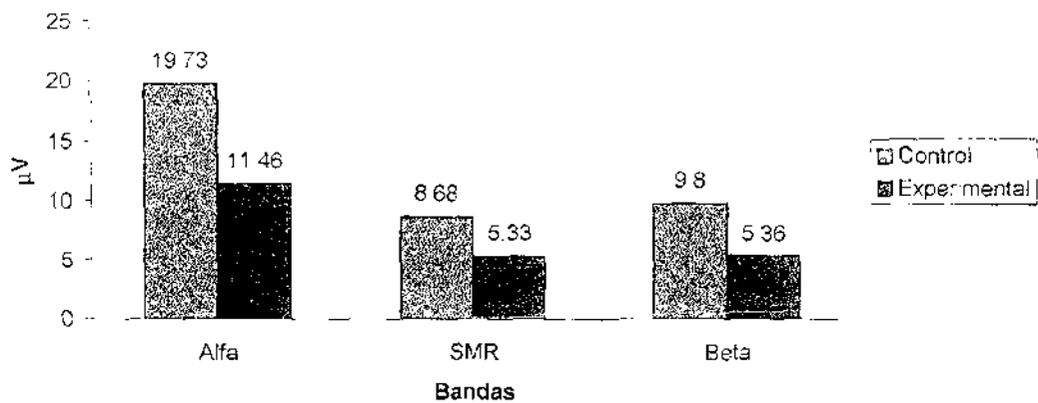
DIFERENCIAS EN EL VOLTAJE PROMEDIO DE CADA BANDA EEG POR REGIÓN			
Región EEG	Bandas EEG	F	p
Fz	Alfa (8-12Hz)	6.61	0.02
	Beta (15-30Hz)	5.89	0.03
Cz	Alfa (8-12Hz)	5.41	0.04
	Beta (15-30Hz)	6.99	0.02
F4	Alfa (8-12Hz)	6.87	0.02
	Beta (15-30Hz)	6.84	0.02
C4	Alfa (8-12Hz)	6.72	0.02
	Beta (15-30Hz)	6.40	0.03
P4	Alfa (8-12Hz)	5.03	0.04
	SMR (12-15Hz)	5.24	0.04
	Beta (15-30Hz)	7.83	0.01

Fz: Frontal Central; Cz: Central; F4: Frontal Derecha; C4: Central derecha; P4: Parietal derecha; F: cociente del análisis de varianza; p: nivel de probabilidad

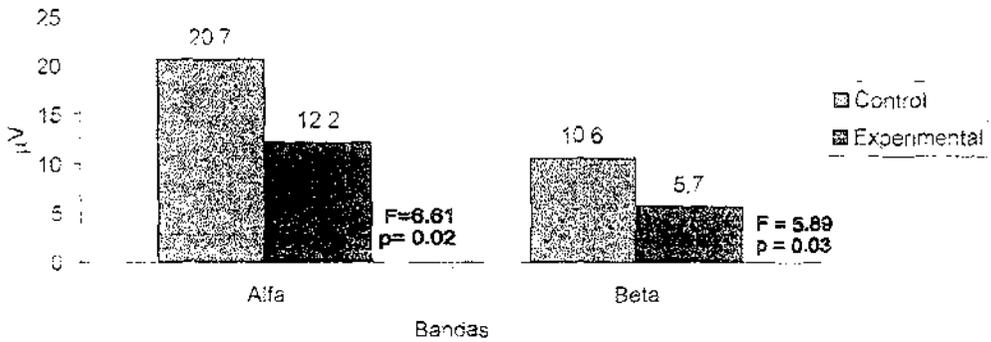
Como puede verse, se encontró un mayor voltaje promedio en el grupo control en los ritmos alfa y beta en los canales FZ, CZ, F4, C4 y P4, y en el ritmo smr en el canal P4.

Aunque no era el objetivo de esta investigación analizar los datos obtenidos en las bandas delta y theta, se considera pertinente incluir con fines explicativos aquellos que resultaron significativos en la comparación entre grupos. Se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas entre los grupos en la predominancia del ritmo delta en la condición con ojos cerrados. La predominancia del ritmo delta fue mayor para el grupo experimental ($F=6.96$; $p=0.02$).

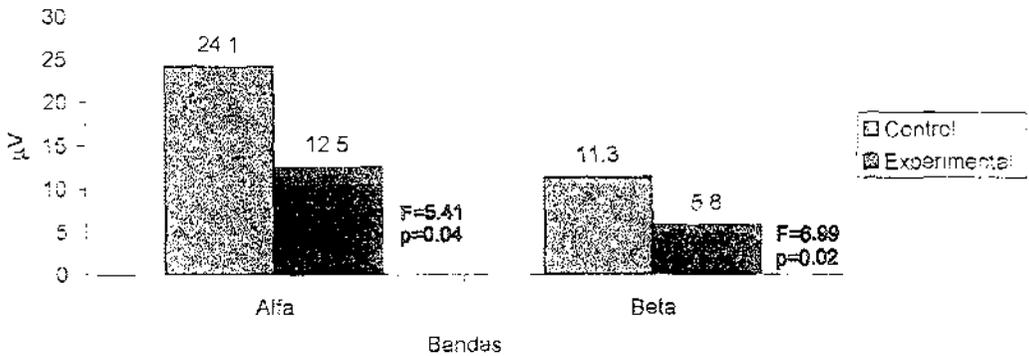
Promedio de voltajes por banda
Registro análogo con ojos cerrados



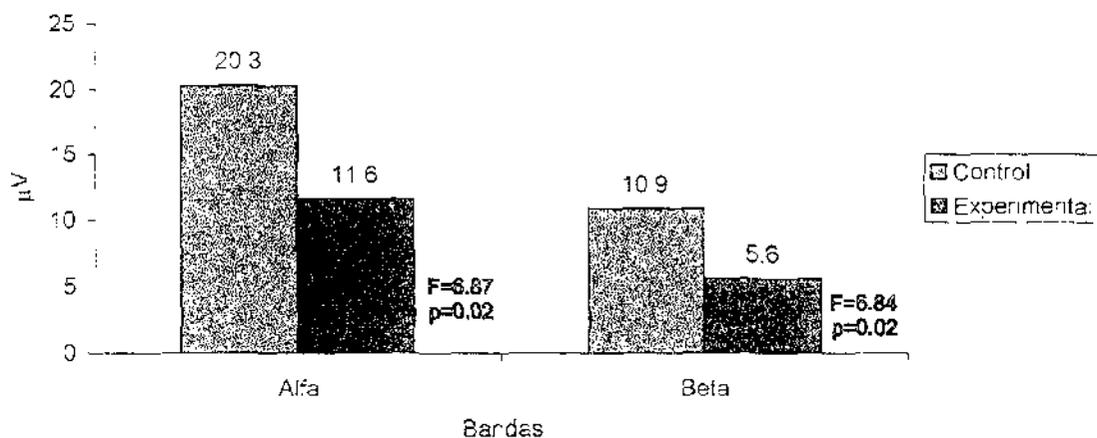
Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa y beta en el canal Fz
 Registro análogo con ojos cerrados



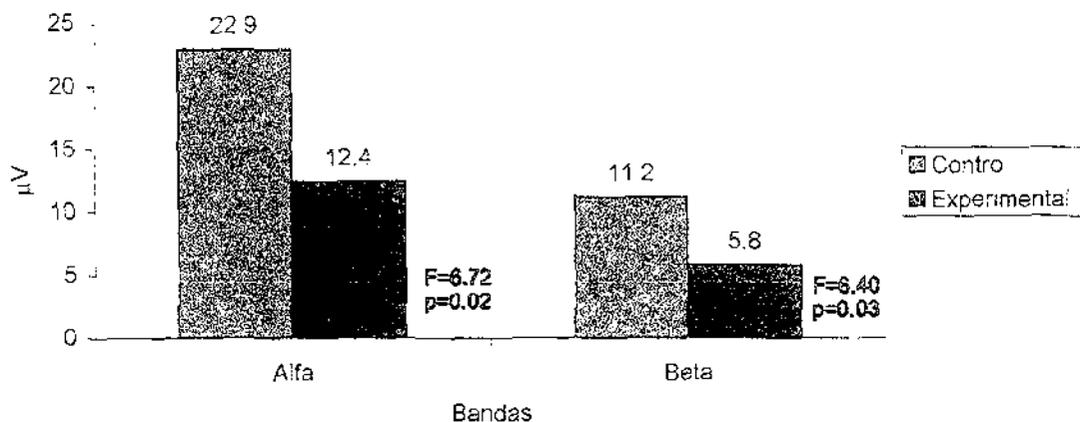
Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa y beta en el canal Cz
 Registro análogo con ojos cerrados



Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa y beta en el canal F4
 Registro análogo con ojos cerrados

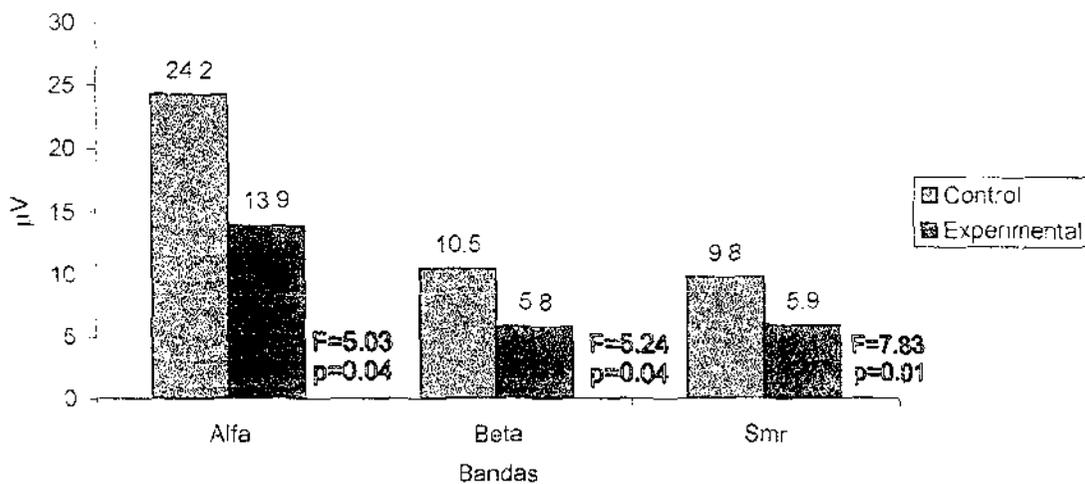


Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa y beta en el canal C4
 Registro análogo con ojos cerrados



Comparación entre grupos en el voltaje promedio de los ritmos alfa, beta y smr en el canal P4

Registro análogo con ojos cerrados



CONCLUSIONES

Los resultados del presente estudio confirman la existencia de diferencias estadísticamente significativas entre los registros electroencefalográficos cuantitativos de personas con dolor crónico de espalda baja y sujetos control.

En la condición con ojos cerrados, se encontraron diferencias entre el grupo control y el experimental en el área frontal (Fz y F4), central (Cz y C4) y parietal (P4). El voltaje promedio en estas áreas fue mayor para el grupo control que para el experimental, es decir, se observó una atenuación en el voltaje promedio de estas zonas en los registros de las personas con dolor. El voltaje promedio fue mayor en el grupo control en los ritmos alfa y beta en los cinco canales donde se encontraron diferencias. Además, en el grupo control se observó un mayor voltaje promedio del ritmo smr en el canal P4. Asimismo, se observó una mayor predominancia (30%) del ritmo delta en los registros de las personas con dolor.

El dolor crónico es una experiencia que al persistir sin la presencia de lesión y por largos periodos de tiempo, solo puede ser explicada por la existencia de cambios más permanentes en el cerebro capaces de mantenerla. La percepción de dolor es un proceso influido por los efectos de la experiencia. Los estímulos sensoriales actúan en sistemas neuronales que han sido modificados por entradas anteriores y la salida conductual está influida por la memoria de estos eventos previos. En este sentido, se ha comprobado en casos de dolor crónico un incremento en la excitabilidad de neuronas de diversas áreas de la vía somatosensorial involucradas en la transmisión de los mensajes de dolor, que afecta el procesamiento nociceptivo subsecuente. Entre estas áreas son de

especial importancia el tálamo y la corteza somatosensorial. Los ritmos electroencefalográficos y la información nociceptiva convergen en estas zonas. Los núcleos tálamocorticales están constituidos tanto de células de relevo que transmiten información aferente específica, como de interneuronas que modulan la función de las células de relevo. La interacción entre las influencias sensoriales tálamicas y corticales, específicas y no específicas, determina la frecuencia y expresión cortical de los ritmos electroencefalográficos. A su vez, los núcleos intralaminares y el núcleo parafascicular del tálamo, además de la corteza somatosensorial, están involucrados en la percepción de dolor, y los núcleos dorsomedial y anterior, el sistema límbico, especialmente la corteza anterior del cíngulo, y la corteza prefrontal intervienen en su componente emocional. En tomografías por emisión de positrones se ha observado una asimetría en la activación (flujo sanguíneo) de la mitad derecha e izquierda del tálamo en casos de dolor crónico, siendo ésta menor en el lado del tálamo que recibe información de la zona en la que se localiza el dolor, a diferencia de casos de dolor agudo en los que la activación del tálamo es simétrica (Jadarola, Max, Berman, Byas-Smith, Coghill, Gracely y Bennett, 1995). Esta menor actividad en el tálamo también puede estar representando cambios en las células nerviosas, que contribuyan al síndrome de dolor crónico. La atenuación de voltaje en zonas centrales y del hemisferio derecho observada en los registros de las personas con dolor en el presente estudio, podría considerarse un correlato cortical de estos cambios. Además, las áreas en las que se encontraron diferencias entre los grupos (frontal, central y parietal), coinciden con las zonas corticales en las que se integran los procesos sensoriales, afectivos y cognoscitivos del dolor.

Aunque en esta investigación se recibieron sujetos con dolor de diferente etiología (principalmente desviaciones de columna, ciática y dolor muscular), y se obtuvieron los perfiles más diversos en cuanto a frecuencia, duración e intensidad del dolor, no se encontró una relación directa entre ninguno de estos aspectos y las diferencias electroencefalográficas, lo que quiere decir que los mecanismos naturales de integración del dolor y los cambios neurofisiológicos que mantienen el dolor crónico son comunes a todos los casos independientemente del origen y características del mismo.

Los voltajes promedio en ambos grupos se encuentran dentro de lo normal, sin embargo, la atenuación de voltaje en los ritmos alfa, smr y beta y la mayor predominancia de actividad delta, observada en los registros de las personas con dolor en la condición con ojos cerrados, puede considerarse un signo de alteración funcional (es decir, sin daño físico o trastorno en el desarrollo). Se sabe que la actividad delta rítmica e intermitente (IRDA) muestra reactividad, siendo atenuada por la alerta y acentuada al cerrar los ojos. Este no es un patrón característico de una etiología única, y se ha visto que ocurre como respuesta a alteraciones tóxicas o metabólicas sistémicas, así como ante enfermedades intracraneales difusas o focales. Se le asocia con el desarrollo de una disfunción cerebral dispersa cuyos primeros correlatos clínicos son niveles fluctuantes de alerta y atención. En este caso, el IRDA podría ser una señal de una alteración funcional en el cerebro concomitante al cuadro de dolor crónico, que además puede estar contribuyendo a su mantenimiento.

El ritmo alfa tiende a incrementar su amplitud con ojos cerrados y en estados de reposo y relajación, y a atenuarla con estimulación somatosensorial,

en estados de estrés y ansiedad. Ya que según el modelo de diátesis-estrés (Flor et al., 1985, 1989, 1992, 1993), los individuos con dolor crónico de espalda baja son hiperreactivos a estresores emocionales personalmente relevantes y muestran una actividad electromiográfica elevada en los músculos paraespinales, que se mantiene aun después de terminada la presentación del estresor generando una respuesta estereotipada. La atenuación en el voltaje de la actividad alfa puede constituir un indicador electrofisiológico de esta hiperreactividad. Además, ya que el ritmo α está relacionado con procesos de inhibición motora y relajación muscular, la atenuación de voltaje observada en el canal P4 (correspondiente a la corteza somatosensorial) en los registros de las personas con dolor, puede considerarse un correlato más específico de la reactividad muscular típica de estos sujetos. El ritmo beta en vigilia se ha asociado con concentración, pensamiento activo, conciencia exterior, aprehensión, evaluación y registro de datos sensoriales. La atenuación de voltaje de este ritmo podría considerarse como un signo de baja alerta, apatía y distracción atribuibles al dolor.

La coherencia interhemisférica es considerada un indicador de acoplamiento o integración entre regiones cerebrales. Se ha visto que algunas alteraciones pueden comenzar con anomalías en la coherencia cortical. La amplitud de alfa con frecuencia es equivalente en ambos hemisferios (simétrica bilateralmente), sin embargo, es común encontrar un ligero decremento en la amplitud del lado izquierdo de alrededor del 25%. Una depresión en la amplitud de alfa en el hemisferio derecho puede ser un hallazgo anormal. En este caso, la atenuación en el voltaje del ritmo alfa en el hemisferio derecho, observada en los registros del grupo experimental, podría considerarse anormal e indicadora de una

alteración funcional en el cerebro atribuible o relacionada con la presencia de dolor crónico. Algunos autores reportan que el ritmo alfa en un hemisferio puede cambiar independientemente del otro hemisferio durante la realización de tareas (lectura, escritura, manipulación de objetos), en las que presumiblemente esta involucrado principalmente un hemisferio. El cambio usualmente se describe como un decremento en el voltaje del ritmo alfa en el hemisferio involucrado en la tarea (Niedermeyer, 1987). Aunque estas observaciones han ganado aceptación, no todos los investigadores han sido capaces de demostrar el fenómeno. Si se considera que el hemisferio derecho esta especialmente involucrado en la expresión y reconocimiento de la emoción, la atenuación de voltaje del ritmo alfa en este hemisferio, más que un indicador de alteración, puede estar haciendo referencia a los procesos emocionales que acompañan al dolor crónico de espalda baja.

Los resultados del presente estudio apoyan los hallazgos de Luque, Lewis y Kirsch (1976, en Chen, 1993), en cuanto a la presencia de asimetría en la actividad eléctrica cerebral en casos de dolor crónico de la extremidad superior. En un estudio de migraña (Jonkman y Lelieveld, 1981, en Chen, 1993), también se encontró asimetría en la actividad electroencefalográfica y específicamente en el ritmo alfa, al igual que en la presente investigación. También se obtuvieron resultados similares a los encontrados por Chen, Dworkin y Dransholt (1983, en Chen, 1993) con dolor dental agudo, en relación con la reducción en la potencia cortical de algunas bandas y con la asociación entre la potencia de la actividad alfa y el reporte de dolor, así como con dolor experimental en cuanto al decremento en la potencia de la actividad alfa y beta (Backonja, Howland, Wang,

Smith, Salinsky y Cleeland, 1991; Chen y Rappelsberger, 1992, en Chen, 1993). Por el contrario, los resultados de esta investigación no confirmaron los hallazgos de Niedermeyer y colaboradores (1982), con relación a la predominancia de ritmo mu y de actividad lenta en la región temporal media y anterior, en los registros de personas con distintos tipos de dolor crónico. Esta discrepancia podría atribuirse a aspectos metodológicos, ya que Niedermeyer y colaboradores trabajaron con el EEG convencional y es posible que diferencias tan sutiles como las observadas en el presente estudio hayan pasado inadvertidas para estos investigadores.

Concluyendo, en este trabajo se confirmó que en casos de dolor crónico se presenta asimetría en la actividad eléctrica cerebral, principalmente en el voltaje de los ritmos alfa y beta, en zonas frontales, centrales y parietales. También se observó una atenuación en el voltaje de los ritmos alfa y beta, como la encontrada en estudios de dolor agudo y experimental, que podría considerarse un correlato electroencefalográfico de la percepción de dolor.

Por tanto, las características electroencefalográficas de los sujetos con dolor crónico de espalda baja observadas en este estudio, pueden considerarse un indicador electrofisiológico de la experiencia de dolor, útil tanto para evaluarlo en condiciones naturales incrementando la confiabilidad de los reportes verbales, como para guiar, asesorar y evaluar su diagnóstico y tratamiento desde una perspectiva psicofisiológica. El electroencefalograma cuantitativo es un procedimiento no invasivo que permite registrar los cambios funcionales del cerebro en los periodos de dolor, proporcionando mediciones electrofisiológicas objetivas y precisas que pueden correlacionarse con los reportes verbales y con otras experiencias subjetivas, incrementando la confiabilidad y validez de las

inferencias hechas a partir de estos datos. Sin embargo, aun no es posible establecer una relación causal entre las mediciones cerebrales y el dolor. Todavía es necesario establecer con precisión si las diferencias electroencefalográficas observadas en este trabajo pueden atribuirse al dolor en sí mismo o al estado general de los pacientes, si los cambios cerebrales que provoca el dolor también son la causa de los fenómenos electroencefalográficos, si los cambios EEG están asociados con problemas emocionales generales y en que medida se relacionan con los procesos fisiológicos.

En esta investigación se aporta información que incrementa tanto la comprensión científica como el control clínico del dolor crónico de espalda baja. Los datos obtenidos en este trabajo podrían servir como base para la realización de un adecuado protocolo de retroalimentación electroencefalográfica. El entrenamiento podría enfocarse en un inicio, en el incremento de voltaje del ritmo smr en el canal P4. Hay que considerar que es inusual trabajar en la retroalimentación del ritmo smr en esta zona; por lo general solo se abarca CZ. Una vez conseguido este objetivo, se procedería a incrementar el voltaje de la actividad alfa y beta en zonas frontales, centrales y parietales del hemisferio derecho. Por último, se buscaría incrementar la coherencia interhemisférica entre estas zonas. Este entrenamiento tendría como objetivo reducir el dolor percibido por los sujetos, atendiendo a la disminución de los procesos neurofisiológicos naturales del dolor crónico, así como a sus componentes emocionales y cognoscitivos.

Para investigaciones posteriores se sugiere profundizar en el análisis de las diferencias electroencefalográficas observadas en el presente estudio, estableciendo relaciones más precisas entre los componentes y características del dolor y los cambios electroencefalográficos. También se sugiere replicar los hallazgos de este trabajo con una muestra de mayor tamaño.

REFERENCIAS

Andreassi, J. L. (1989). Psychophysiology: Human Behavior and Physiological Response. New Jersey: Lawrence Erlbaum Associates.

Bradley, L. y Lindblom, U. (1989). Do different types of chronic pain require different measurement technologies? En C. Chapman y J. Loeser (Eds.). Issues in Pain Measurement (pp. 445-453). Nueva York: Raven Press.

Brown, B. (1970). Recognition of aspects of consciousness through association with EEG alpha activity represented by a light signal Psychophysiology, 4, 442-452.

Carlson, N. (1993). Fisiología de la conducta. (pp. 238-258). España: Ariel.

Coderre, T. Katz, J. Vaccarino, A. y Melzack, R. (1993). Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: review of clinical and experimental evidence. Pain, 52, 259-285.

Chen, A. (1993). Human brain measures of clinical pain. a review. Pain, 54, 115-132

Duffy, F., Hughes, J., Miranda, F., Bernard, P. y Cook, P. (1994) The status of quantitative EEG (qEEG) in clinical practice. Clinical Electroencephalography, 25, 6-22.

Flor, H. y Birbaumer, N. (1993). Comparison of the efficacy of electromyographic biofeedback, cognitive-behavioral therapy and conservative medical interventions in the treatment of chronic musculoskeletal pain. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 61, 653-658.

Flor, H., Birbaumer, N., Schugens, M. y Lutzenberger, W. (1992). Symptom-specific psychophysiological responses in chronic pain patients. Psychophysiology, 29, 452 - 460.

Flor, H., Birbaumer, N. y Turk, D., (1985). Assessment of stress-related psychophysiological reactions in chronic back pain patients. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 53, 354-364.

Flor, H., y Turk, D. (1989). Psychophysiology of chronic pain: Do chronic pain patients exhibit symptom-specific psychophysiological responses? Psychological Bulletin, 105, 215-259.

Gucer, G., Niedermeyer, E. Y Long, D. (1978). Thalamic EEG recordings in patients with chronic pain. Journal of Neurology, 219, 47-61.

Gundel, A. (1984) The influence of body temperature on the waking EEG. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 57, 33.

Hill, H., y Chapman, R. (1989). Brain activity measures in assessment of pain and analgesia. En C. Chapman y J. Loeser (Eds.). Issues in Pain Measurement (pp. 231-247). Nueva York: Raven Press.

iadarola, M.J. Max, M B., Berman, K.F., Byas-Smith, M G., Coghill, R C., Gracely, R.H, Bennett, G.J. (1995). Unilateral decrease in thalamic activity observed with positron emission tomography in patients with chronic neuropathic pain. Pain 63, 55-64.

Kamiya, J. (1968) Conscious control of brain waves. Psychology Today, 1, 57-60

Keefe, F. (1989). Behavioral measurement of pain. En C. Chapman y J. Loeser (Eds.). Issues in Pain Measurement (pp. 405-424). Nueva York. Raven Press

Latorre, J. (1994). Aspectos psicológicos del dolor. En J. Latorre y P. Benoit (Eds.) Psicología de la Salud. (pp. 115-141). Argentina:Lumen

Low, M. (1987) Psychology, Psychophysiology, and the EEG. En E. Niedermeyer y F. Lopes da Silva (Eds.). Electroencephalography. Baltimore: Urban and Schwarzenberg.

Lubar, J. y Bahler, W. (1976). Behavioral Management of epileptic seizures following EEG biofeedback training of the sensorimotor rhythm. Biofeedback and self regulation, 1, 77-104.

Miller, L. (1993). Psychotherapeutic approaches to chronic pain. Psychotherapy, 30,115-124.

Naliboff, B. y Cohen, M. (1989). Psychophysical laboratory methods applied to clinical pain patients. En C. Chapman y J. Loeser (Eds.). Issues in Pain Measurement (pp 365-384). Nueva York: Raven Press.

Niedermeyer, E. (1987). The normal EEG of the waking adult. En E. Niedermeyer y F. Lopes da Silva (Eds.). Electroencephalography (pp. 97-117). Baltimore: Urban and Schwarzenberg

Niedermeyer, E., Long, N., Hendler, D., Clark, D. y Daniecki, K. (1982) Chronic pain and mu rhythm. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 53, 30P (abstract).

Nowak, S. y Marczyński, T. (1982). Trait anxiety is reflected in EEG alpha response to stress. Electroencephalography and Clinical Neurophysiology, 52, 175-191.

Palacios, J. (1998). El estrés en la salud y en la enfermedad. Los perfiles de reactividad, contribuciones recientes en la investigación acerca de su naturaleza y para su tratamiento. En: G. Rodríguez, y M. Rojas (Eds.). La Psicología de la salud en América Latina. México. Porrúa.

Penzo, W. (1989). El dolor crónico. España: Martínez Roca.

Petruzzello, S., Landers, D., y Salazar, W. (1991). Biofeedback and sport-exercise performance: applications and limitations. Behavior Therapy, 22, 379-392.

Pfurtscheller, G. (1992). Event-related synchronization (ERS): An electrophysiological correlate of cortical areas at rest. Electroencephalography and clinical neurophysiology, 83, 62-69.

Rozella, G. y Budzynski, T. (1995). Neurotherapy for stroke rehabilitation: a single case study. Biofeedback and self-regulation, 20: 211-227.

Sharbrough, F. (1987). Nonspecific abnormal EEG patterns. En E. Niedermeyer y F. Lopes da Silva (Eds.). Electroencephalography (pp. 163-180). Baltimore: Urban and Schwarzenberg.

Sterman, M. (1996). Physiological origins and functional correlates of EEG rhythmic activities: Implications for self-regulation. Biofeedback and Self-Regulation, 21, 3-33

Sterman, M., Kaiser, D. y Veigel, B. (1995). Event-related EEG spectra responses during the Continuous Performance Test. Electroencephalography and clinical neurophysiology.

Sterman, M., Macdonald, L. y Stone, R. (1974). Biofeedback training of the sensorimotor electroencephalogram rhythm in man: Effects on epilepsy. Epilepsia, 15, 395-416.

Spence, S., Sharpe, L., Newton-John, T. y Champion, D. (1995). Effect of EMG biofeedback compared to applied relaxation training with chronic, upper extremity cumulative trauma disorders. Pain, 63, 199-206.

White, N. (1997) Las investigaciones científicas sobre neuroterapia. Reproducción de. The Neurotherapy Center. Latin American Biofeedback Association.

Wolf, S., Nacht, M. Kelly, J. (1982). EMG feedback during dynamic movement for low back pain patients. Behavior Therapy, 13, 395-406.

ANEXO 1.
FORMATO DE ENTREVISTA
DOLOR CRÓNICO DE ESPALDA BAJA

I *Nombre:*

Fecha:

II. *Descripción general del dolor*

- Diagnóstico(s):
- Tratamientos recibidos:

III. *Antecedentes:*

1. Período de evolución:
2. ¿Desde cuándo considera el dolor de espalda como un problema? ¿Por qué?
3. Traumatismos. (si) (no) ¿Cómo se causó el traumatismo y cuándo?
 - Consecuencias inmediatas:
 - Consecuencias mediatas:

IV. *Topografía:* (en el diagrama anexo marque los lugares en que se presenta el dolor)

V. *Características del dolor*

Descripción:

Atribución del problema:

- 1) "No se"
- 2) "Nervios"
- 3) "Problemas"
- 4) "Preocupaciones"
- 5) "Estrés"
- 6) Otra(s). Especifique:

Severidad del problema

- 1) No es un problema
- 2) Inquietante
- 3) Moderado
- 4) Severo
- 5) Incapacitante

Frecuencia:

Al día

A la semana

Al mes

Duración promedio de cada episodio.

Intensidad promedio del dolor

1 2 3 4 5

Claves para calificar el dolor

1= leve

2= moderado

3= intenso

4= muy intenso

5= el dolor más intenso que haya experimentado

Tratamientos actuales:

1) Analgésicos

-narcóticos

-no narcóticos

2) sedantes

3) Relajantes musculares

4) Acupuntura

5) Otros:

¿Cómo empieza usualmente el dolor?

repentinamente

nunca se quita

gradualmente

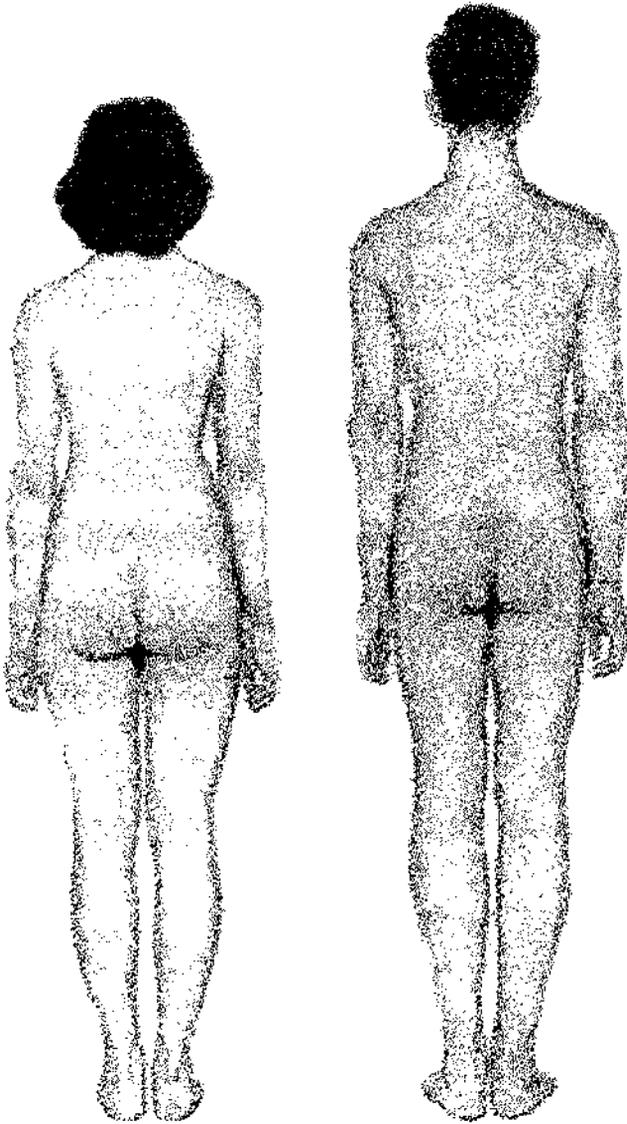
otra

¿Qué aumenta el dolor?

¿Qué lo disminuye?

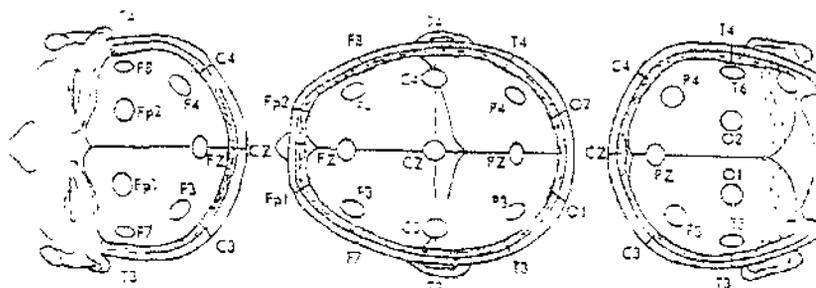
¿Qué lo desaparece?

¿Hay alguna hora o momento del día en el que habitualmente se presente el dolor?

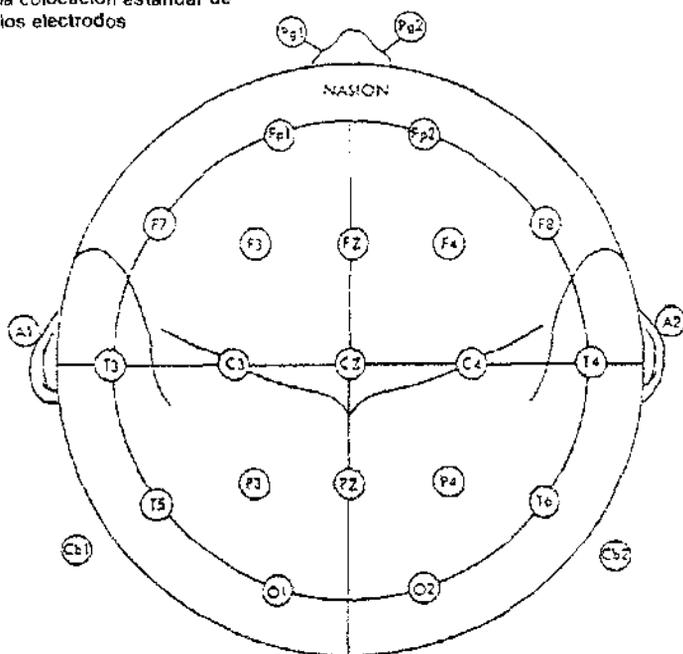


ANEXO 2. SISTEMA 10-20 INTERNACIONAL DE COLOCACIÓN DE ELECTRODOS

El Sistema 10-20 Internacional se emplea en el registro de la actividad eléctrica cerebral, para identificar el lugar preciso donde deben ubicarse los electrodos



Vista frontal, superior y posterior mostrando la colocación estándar de los electrodos



Sistema 10-20 internacional de colocación de electrodos

Las posiciones están referidas a dos líneas imaginarias trazadas sobre la cabeza: una que va de nasión a inión (es decir, entre la depresión localizada en la parte superior de la nariz y la base posterior del cráneo) y una segunda línea que va de izquierda a derecha sobre los puntos preauriculares. Estas líneas están divididas en distancias proporcionales, siendo la distancia entre cada punto de referencia (nasión, inión, puntos preauriculares) y el primer electrodo colocado (frontopolares, occipitales y temporales) del 10% de la distancia total, y los intervalos restantes entre electrodos del 20% de la distancia total, de ahí el termino 10-20. Este sistema permite realizar un muestreo sistemático de la actividad eléctrica de las áreas frontal, central, temporal, parietal, y occipital del cerebro tanto del lado izquierdo como derecho. Se colocan dos electrodos sobre el área frontopolar (Fp1, Fp2), cinco sobre el área frontal (F7, F3, Fz, F4, F8), cuatro sobre el área temporal (T3, T5, T4, T6), tres sobre el área central (C3, Cz, C4), tres sobre el área parietal (P3, Pz, P4), y dos sobre la occipital (O1, O2). Los electrodos con números impares se colocan del lado izquierdo del cráneo, y los pares sobre el derecho, mientras que los electrodos colocados sobre la línea media se designan como cero (z).

ANOVA. DIFERENCIAS DE VOLTAJE ENTRE GRUPOS (BANDA Y REGION)

Descriptives

		N	Mean	Std Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean	
						Lower Bound	Upper Bound
ALFACZ	CONTROL	6	24 083	11 597	4 775	11 808	36 368
	EXPERIMENTAL	6	12 500	3 441	1 405	8 889	16 111
	Total	12	18 292	10 208	2 946	11 807	24 776
ALFAFZ	CONTROL	6	20 667	7 389	3 016	12 973	28 420
	EXPERIMENTAL	6	12 217	3 187	1 301	8 872	15 561
	Total	12	16 442	6 993	2 019	11 998	20 885
ALFAC4	CONTROL	6	22 650	9 439	3 853	12 945	32 755
	EXPERIMENTAL	6	12 367	3 002	1 225	9 216	15 517
	Total	12	17 608	8 635	2 493	12 122	23 095
ALFAF4	CONTROL	6	20 250	7 528	3 073	12 350	28 150
	EXPERIMENTAL	6	11 633	2 848	1 163	8 645	14 622
	Total	12	15 942	7 049	2 035	11 463	20 421
ALFAP4	CONTROL	6	24 150	10 024	4 092	13 631	34 669
	EXPERIMENTAL	6	13 917	4 928	2 012	8 745	19 089
	Total	12	19 033	9 234	2 666	13 166	24 901
BETACZ	CONTROL	6	11 317	4 868	1 996	6 187	16 446
	EXPERIMENTAL	6	5 800	1 485	608	4 242	7 358
	Total	12	8 558	4 490	1 296	5 705	11 411
BETAFZ	CONTROL	6	10 563	4 638	1 893	5 716	15 450
	EXPERIMENTAL	6	5 733	1 554	634	4 103	7 364
	Total	12	8 158	4 158	1 200	5 516	10 800
BETAC4	CONTROL	6	11 183	5 037	2 056	5 897	16 470
	EXPERIMENTAL	6	5 800	1 339	647	4 396	7 206
	Total	12	8 492	4 500	1 299	5 632	11 351
BETAF4	CONTROL	6	10 867	4 704	1 920	5 930	15 803
	EXPERIMENTAL	6	5 617	1 423	581	4 123	7 110
	Total	12	8 242	4 301	1 241	5 509	10 974
BETAP4	CONTROL	6	10 500	3 998	1 633	6 303	14 697
	EXPERIMENTAL	6	5 783	1 023	417	4 710	6 856
	Total	12	8 142	3 717	1 073	5 790	10 503
SMRCZ	CONTROL	6	10 217	4 973	2 030	4 998	15 436
	EXPERIMENTAL	6	5 933	1 712	699	4 137	7 730
	Total	12	8 075	4 193	1 210	5 411	10 739

Descriptives

		N	Mean	Std Deviation	Std. Error	95% Confidence Interval for Mean	
						Lower Bound	Upper Bound
SMRFZ	CONTROL	6	9.500	4.444	1.814	4.836	14.164
	EXPERIMENTAL	6	5.650	1.765	.721	3.798	7.502
	Total	12	7.575	3.800	1.097	5.161	9.989
SMRC4	CONTROL	6	10.800	5.516	2.262	5.011	16.589
	EXPERIMENTAL	6	5.933	1.640	.670	4.212	7.655
	Total	12	8.367	4.638	1.339	5.420	11.314
SMRF4	CONTROL	6	9.983	4.885	1.994	4.857	15.110
	EXPERIMENTAL	6	5.517	1.664	.679	3.770	7.263
	Total	12	7.750	4.189	1.209	5.088	10.412
SMRP4	CONTROL	6	9.77	3.88	1.58	5.70	13.83
	EXPERIMENTAL	6	5.93	1.34	.55	4.53	7.34
	Total	12	7.85	3.41	.99	5.68	10.02

Descriptives

		Minimum	Maximum
ALFACZ	CONTROL	12.0	44.5
	EXPERIMENTAL	7.1	16.2
	Total	7.1	44.5
ALFAFZ	CONTROL	12.4	30.3
	EXPERIMENTAL	7.1	15.8
	Total	7.1	30.3
ALFAC4	CONTROL	11.8	37.3
	EXPERIMENTAL	7.6	15.5
	Total	7.6	37.3
ALFAF4	CONTROL	12.4	29.7
	EXPERIMENTAL	6.8	14.3
	Total	6.8	29.7
ALFAP4	CONTROL	12.8	40.5
	EXPERIMENTAL	7.4	20.8
	Total	7.4	40.5
BETACZ	CONTROL	7.3	20.2
	EXPERIMENTAL	3.4	7.2
	Total	3.4	20.2
BETAFZ	CONTROL	6.7	18.4
	EXPERIMENTAL	3.4	7.5
	Total	3.4	18.4
BETAC4	CONTROL	7.2	19.8
	EXPERIMENTAL	3.6	7.0
	Total	3.6	19.8
BETAF4	CONTROL	6.6	19.2
	EXPERIMENTAL	3.5	7.1
	Total	3.5	19.2
BETAP4	CONTROL	7.3	18.2
	EXPERIMENTAL	3.9	6.8
	Total	3.9	18.2
SMRCZ	CONTROL	5.3	19.2
	EXPERIMENTAL	3.3	7.9
	Total	3.3	19.2

Descriptives

		Minimum	Maximum
SMRFZ	CONTROL	4.8	17.2
	EXPERIMENTAL	3.1	7.8
	Total	3.1	17.2
SMRC4	CONTROL	5.3	20.4
	EXPERIMENTAL	3.4	7.5
	Total	3.4	20.4
SMRF4	CONTROL	4.9	18.4
	EXPERIMENTAL	3.0	7.2
	Total	3.0	18.4
SMRP4	CONTROL	5	16
	EXPERIMENTAL	4	8
	Total	4	16

ANOVA

		Sum of Squares	df	Mean Square	F	Sig.
ALFACZ	Between Groups	402.521	1	402.521	5.416	.042
	Within Groups	743.268	10	74.327		
	Total	1145.789	11			
ALFAFZ	Between Groups	214.208	1	214.208	6.617	.028
	Within Groups	323.742	10	32.374		
	Total	537.949	11			
ALFAC4	Between Groups	329.701	1	329.701	6.722	.027
	Within Groups	490.508	10	49.051		
	Total	820.209	11			
ALFAF4	Between Groups	222.741	1	222.741	6.877	.025
	Within Groups	323.908	10	32.391		
	Total	546.649	11			
ALFAP4	Between Groups	314.163	1	314.163	5.036	.049
	Within Groups	623.823	10	62.382		
	Total	937.987	11			
BETACZ	Between Groups	91.301	1	91.301	6.997	.025
	Within Groups	130.488	10	13.049		
	Total	221.789	11			
BETAfZ	Between Groups	70.567	1	70.567	5.889	.036
	Within Groups	119.622	10	11.962		
	Total	190.189	11			
BETAC4	Between Groups	86.941	1	86.941	6.401	.030
	Within Groups	135.828	10	13.583		
	Total	222.769	11			
BETAf4	Between Groups	82.688	1	82.688	6.847	.026
	Within Groups	120.762	10	12.076		
	Total	203.449	11			
BETAP4	Between Groups	66.741	1	66.741	7.833	.019
	Within Groups	85.208	10	8.521		
	Total	151.949	11			
SMRCZ	Between Groups	55.041	1	55.041	3.979	.074
	Within Groups	138.322	10	13.832		
	Total	193.362	11			
SMRFZ	Between Groups	44.467	1	44.467	3.889	.077
	Within Groups	114.335	10	11.433		
	Total	158.802	11			
SMRC4	Between Groups	71.053	1	71.053	4.291	.065
	Within Groups	165.593	10	16.559		
	Total	236.647	11			
SMRF4	Between Groups	59.853	1	59.853	4.494	.060
	Within Groups	133.177	10	13.318		
	Total	193.030	11			
SMRP4	Between Groups	44.083	1	44.083	5.243	.045
	Within Groups	84.087	10	8.409		
	Total	128.170	11			