

Estudio poligráfico de la depresión postictal en el hombre

Por los Dres.:

EMILIO GUMÁ DÍAZ(**) THALÍA HARMONY(12)

J. AQUINO CÍAS, (13) Ing. ALFREDO TORO

DONOSO,(****)

J. PÉREZ MEDINA,(*****), JESÚS PÉREZ(*****)> Y

RAFAEL ESTRADA GONZÁLEZ(*****)

El año anterior, trabajando en gatos “encéfalo aislados” a los que aplicábamos estímulos eléctricos corticales con el fin de desencadenar crisis convulsivas observamos similitud entre algunas concomitantes eléctricas de la depresión postictal y los signos descritos como característicos de la fase rombencefálica del sueño, proponiendo la participación activa de las estructuras responsables del sueño paradójico en la detención de las crisis.¹³ Siguiendo esta línea hemos explorado en sujetos epilépticos la aparición de estos signos poligráficos acompañando al frenaje y cese de las crisis convulsivas.

MATERIAL Y METODOS

Se escogieron 20 pacientes portadores de epilepsias centroecefálicas y focales que presentaran crisis generalizadas. Se trataba de pacientes con larga historia de crisis convulsivas y que a pesar del tratamiento padecían de crisis frecuentes.

Se utilizó un electroencefalógrafo Elema Schönander de 12 canales practicándose las derivaciones bipolares usualmente utilizadas en Cuba para el registro del EEG. Simultáneamente se registraron la derivación DII del EKG- el EMG de los músculos de la nuca y de los gemelos de la pierna derecha, los movimientos de ambos globos oculares y la frecuencia y amplitud respiratoria mediante un sistema de pares termoelectrónicos sensibles a la diferencia de temperatura entre aire inspirado y aire espirado. Todos los registros fueron bipolares.

Se registró la actividad espontánea y posteriormene se emplearon como medios de activació la hiperventilación y la inyección endovenosa de Metrazol a

11 Trabajo presentado en el XI Congreso Médico y Vil Estomatológico Nacional, celebrado en La Habana, del 23 al 26 de febrero de 1966.

12 Profesora de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Oriente, Santiago de Cuba, Oriente, Cuba.

(***♦) Profesor Investigador del Instituto de Neurofisiología y Psicología de la Academia de Ciencias, Loma y 37, Nuevo Vedado, Habana, Cuba.

(*♦***) Profesor Investigador del Instituto de Neurofisiología y Psicología de la Academia de Ciencias, Loma y 37, Nuevo Vedado, Habana, Cuba.

(***»*) Del Instituto de Neurología, Calle 29 y D, Vedado, Habana, Cuba.

(******) Director del Instituto de Neurología, Calle 29 y D, Vedado, Habana, Cuba.

razón de 3 mg por segundo, hasta alcanzar la dosis convulsivante.

RESULTADOS

a) *Descargas espontáneas*: En sujetos que presentaban descargas de espigas y ondas lentas de 3 ciclos por segundo, muy netas en las derivaciones frontales, se observó que a cada onda cortical correspondía un muy pequeño y rápido movimiento ocular y que al final del paroxismo era acompañado de disminución de la frecuencia cardíaca, de la amplitud respiratoria y del EMG, así como de grandes movimientos oculares (Figs. 1 y 2).

Incluso en sujetos cuya única expresión espontánea eran espigas temporales aisladas del hemisferio derecho, se observaron tanto bradicardia como movimientos oculares siguiendo de manera constante a cada espiga (Fig. 31).

b) *Activación por hiper ventilación*: En pacientes que al ser hiperventilados durante 2 minutos presentaban descargas generalizadas de 6 a 7 cps, sin convulsiones, se observó que el intervalo entre dos convulsiones era acompañado de una pausa apneica y de movimientos oculares (Fig. 4), y que en el final de la descarga también aparecían movimientos oculares, así como una larga pausa apneica (Fig. 5).

En otros pacientes se originaron descargas generalizadas de espigas y ondas lentas de 2 a 3 cps, cuyo cese abrupto se acompañó de reducción del EMG (Fig. 6).

c) *Crisis metrazólicas*: La inyección endovenosa de Metrazol en dosis adecuada al peso del paciente produjo crisis generalizadas tonicoclónicas. Durante la crisis se observaron taquicardia, gran amplitud del EMG, movimientos oculares sincrónicos con cada onda cortical y respiración muy amplia, irregular,

estertórea. Al final de la fase tónica y en los intervalos entre las descargas clónicas, el EMG oscila en su amplitud pasando por etapas de gran depresión y facilitación a la que acompañan grandes movimientos oculares. El EKG recupera la frecuencia del control. Al cese de la fase clónica y coincidiendo con la aparición de grandes ondas lentas (0.5 a 1 cps) corticales el EMG virtualmente desaparece, hay taquicardia, la respiración es todavía irregular y amplia y se observan grandes movimientos oculares y el paciente entra en sueño muy profundo (Figs. 7, A y B).

DISCUSION

Dos mecanismos generales³ han sido propuestos en la detención de las crisis epilépticas: 1) Fatiga neuronal y agotamiento de las reservas neuronales (cambios del medio celular) y 2) Fenómenos de inhibición activa. Tanto *Gastaut*, como *Jung*, como *Dusser de Barenne*^W coinciden en que los cambios celulares debidos a la hiperactividad de la convulsión pueden ser responsables sólo del progresivo enlentecimiento de la crisis cortical y muscular tónica, mientras que los mecanismos de inhibición activa, particularmente el sistema tálamo-caudado, darían cuenta de los períodos de relajación de la fase clónica y de los episodios de silencio cortical. La estimulación de la FRM ánteroventral y septal suprime distintas manifestaciones liipersincrónicas (ondas de sueño, ondas de reclutamiento, espigas estriónicas corticales y crisis convulsivas), y los registros de la FR mesencefálica y pónitina, cerebelo y estructuras límbicas revelan hiperactividad hacia el final de la crisis.

Los recientes hallazgos con registro intracelular de neuronas corticales señalan que al final de la crisis se puede observar tanto una hiperpolariza-

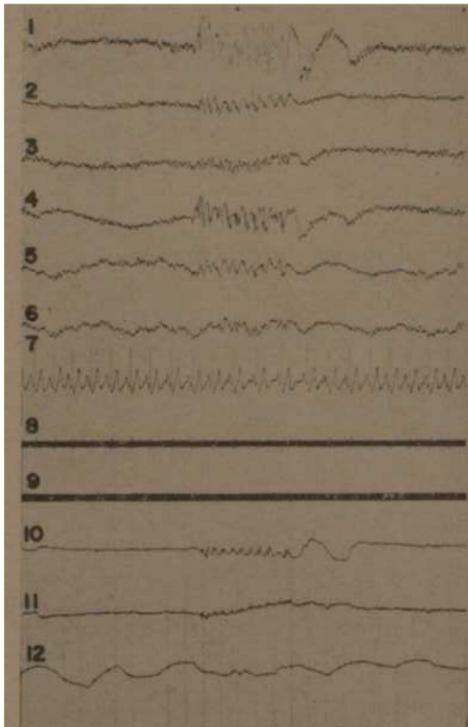


Fig. 1.

Descargas espontáneas de espigas y ondas lentas a 4 cps. 1, 2, 3: EEG frontoparietal, frontotemporal y parietotemporal izquierdos, 4, 5, 6: Idem. Derechos.

7: Electrocardiograma.

8: Electromiograma de la nuca.

9: Electromiograma de los gemelos derechos.

10 y 11: Movimientos oculares.

12: Respiración.

Obsérvese que en cada onda de la descarga aparecen pequeños movimientos oculares y que al final de la descarga se produce un gran movimiento ocular. Obsérvese la disminución de la amplitud respiratoria.

Calibración: 1 segundo, 100 microvolts.

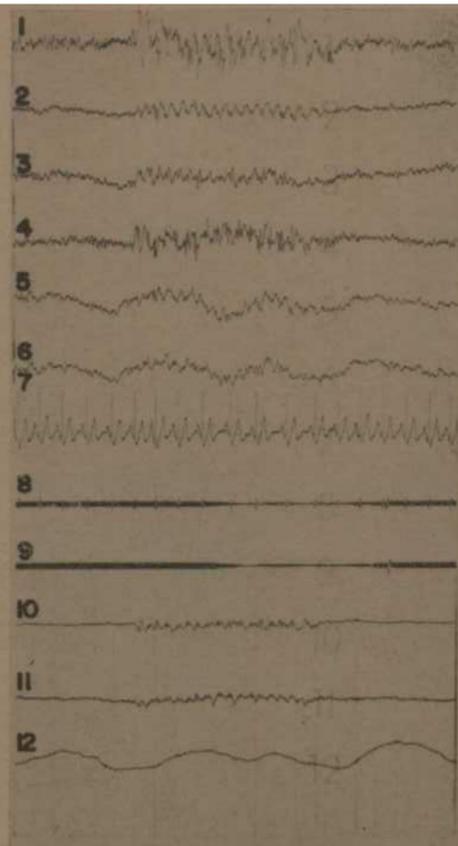


Fig. 2.

Registros como en la Fig. 1. Obsérvese en 8 y 9 la depresión del electromiograma hacia el final de la descarga.

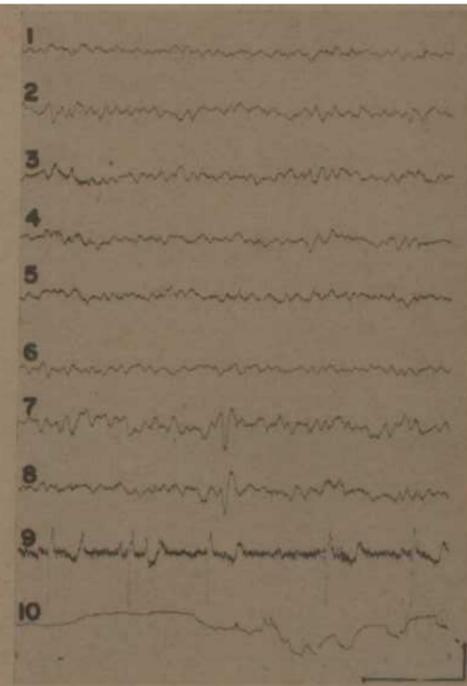


Fig. 3.

Espigas espontáneas.

1 a 4: EEG frontoparietal, parieto-occipital, occipitotemporal y temporofrontal izquierdos.

5 a 8: Idem. Derechos.

9: Electrocardiograma.

10: Movimientos oculares.

Obsérvese la bradicardia y los movimientos oculares que siguen a la espiga.

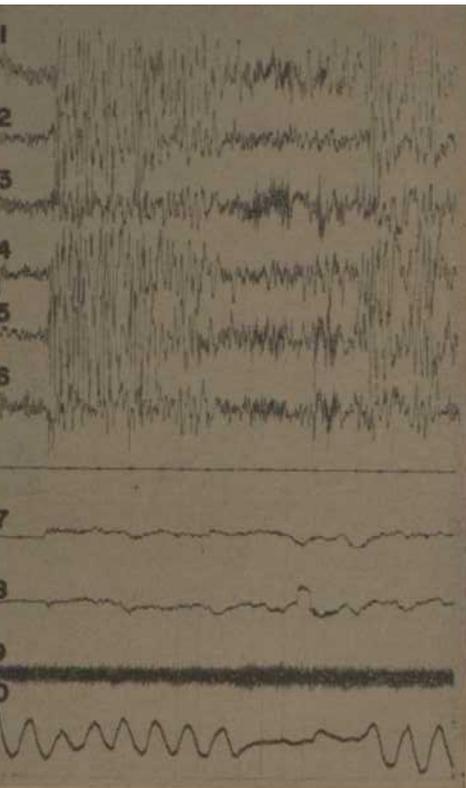


Fig. 4.

Descarga generalizada, sin convulsiones musculares, desencadenada por hiperventilación.
 1 a 6: EEG frontoparietal, frontotemporal y parietotemporal izquierdos.
 6: Idem. Derechos.
 7: Movimientos oculares.
 8: EMG de la nuca.
 9: Respiración.

Obsérvese que en el intervalo entre dos descargas producen movimientos oculares y apnea.

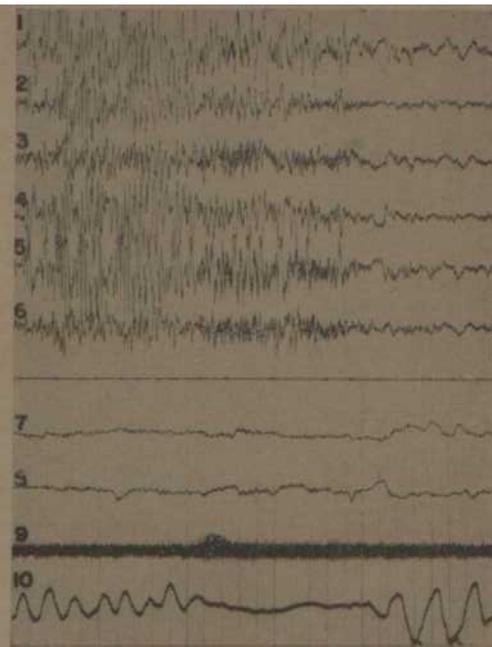


Fig. 5.

Igual que en la figura 4. El final del paroxismo desencadenado por la hiperventilación se acompaña de apnea y movimientos oculares.

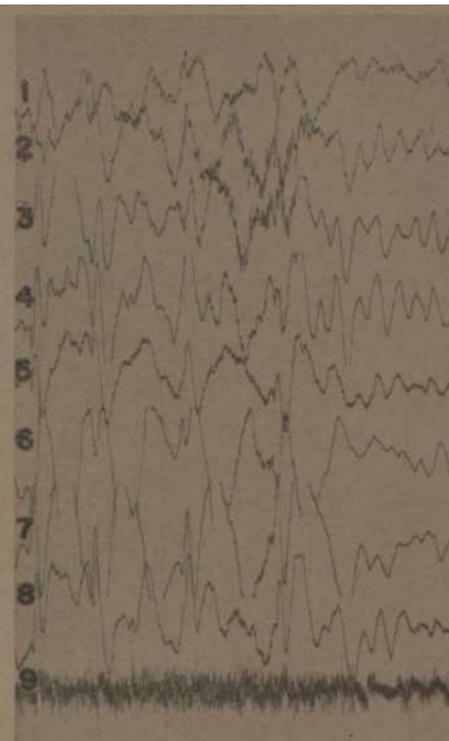


Fig. 6.

Descarga generalizada sin convulsiones, desencadenada por hiperventilación.

1 a 4: EEG frontoparietal, parieto-occipital, frontotemporal y temporofrontal izquierdos.
 5 a 8: Idem. Derechos.
 9: EMG de la nuca.
 Obsérvese que el cese abrupto del paroxismo se acompaña de depresión del EMG.

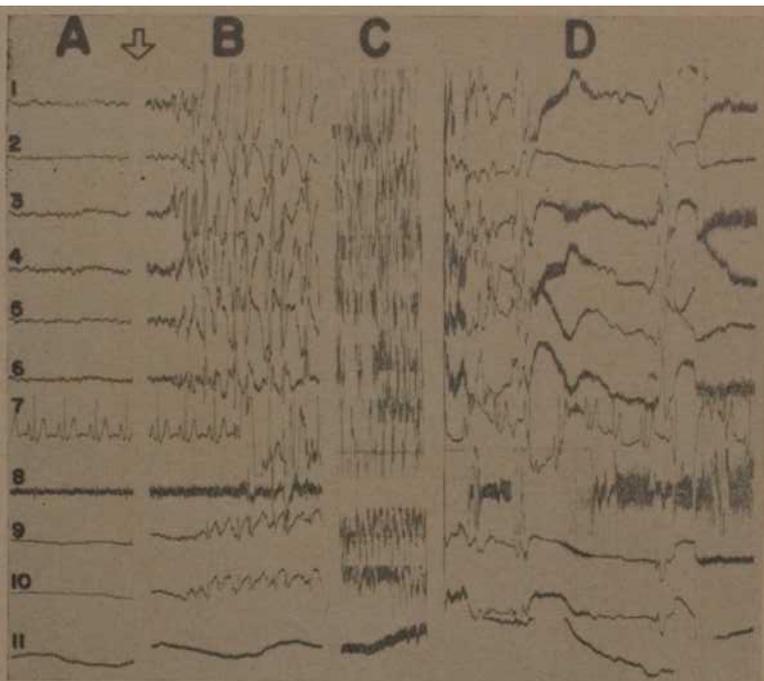


Fig. 7-A

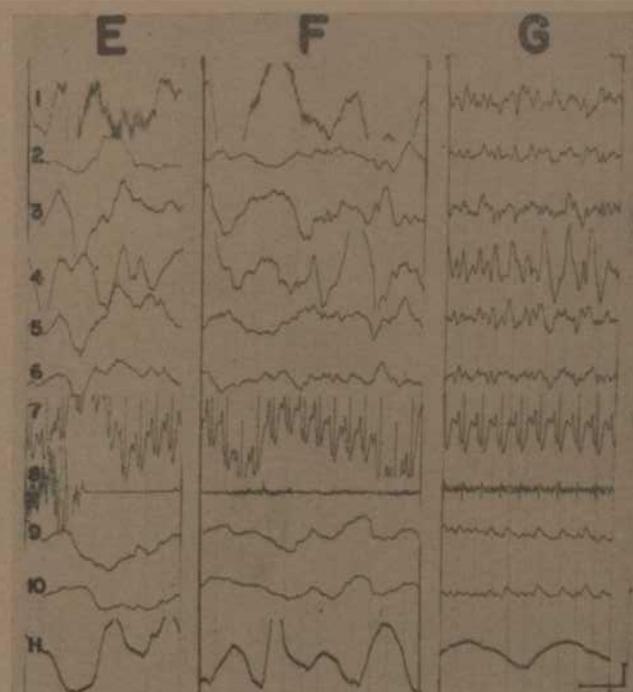


Fig. 7-B

Figs. 7-A y 7-B

(A y B): Crisis metrazólica.

1 a 3: EEG frontoparietal, frontotemporal y parietotemporal izquierdos.

4 a 6: Idem. Derechos.

7: EKG (DII).

8: EMG de la nuca.

9 y 10: Movimientos oculares.

11: Respiración.

A: Control. La flecha indica inyección endovenosa de metrazol.

B: Comienzo de la crisis eléctrica generalizada, que se acompaña de convulsiones musculares, aumento del EMG, taquicardia y pequeños movimientos oculares, la respiración es irregular, estertórea.

C: Crisis tónica.

D: Final de la fase tónica: en los silencios interclónicos, el EMG oscila en su amplitud, se producen movimientos oculares, el EKG regresa a la frecuencia del control y la respiración sigue amplia, irregular.

E y F: Al parecer grandes ondas lentas corticales, con el paciente profundamente dormido, se producen movimientos oculares, taquicardia y abolición del EMG.

G: Recuperación de la conciencia persistiendo la taquicardia y un EEG anormal.

ción como una depolarización, de manera que a la depresión cortical postictal pueden contribuir ambos mecanismos.¹²

Por otra parte, durante el sueño normal, *Aserinsky*,¹ *Dement* y *Kleitman*⁶ y *Jouvet*⁹ han descrito una fase en que el sueño se hace más profundo, en que el trazo cortical se desincroniza, apareciendo movimientos oculares y depresión del EMG, así como pausas apneicas, respiración irregular, superficial y rápida y generalmente bradicardia. *Jouvet* ha establecido claramente que esta fase paradójica del sueño es debida a la actividad de las estructuras reticulares póntinas (nucleus reticularis pontis caudalis) conectados con el segmento mesencefálico y el sistema límbico mediante el circuito mesodiencefálico- límbico de Nauta.¹¹ Nuestros resultados señalan que las crisis generalizadas y los accidentes paroxísticos siempre y cuando tengan expresión reticular o talámica, presentan en su final un cuadro poligráfico semejante al de esta etapa del sueño, siendo lícito por lo tanto proponer la participación de las estructuras reticulares y límbicas responsables del sueño paradójico en el frenaje y extinción de las crisis epilépticas.

Esta proposición encuentra respaldo también en los hallazgos de *Delange*⁵ quien al estudiar el sueño nocturno de sujetos epilépticos encontró que las descargas paroxísticas nunca aparecían durante el sueño paradójico, aunque eran muy frecuentes durante el sueño lento. Hallazgos similares han sido reportados por *Batini* y colaboradores,² *Cadilhac* y colaboradores⁴ en el hombre.

Igualmente, los estudios de *Servit*⁴ sobre la filogenia y ontogenia del desarrollo de la susceptibilidad epiléptica y los de *Jouvet*⁹ sobre la filogenia y ontogenia del sueño lento y del sueño paradójico apoyan nuestra hipótesis.

Nuestra conclusión es pues la extinción de la crisis epiléptica es un fenómeno activo, en que parece estar involucrado el mecanismo rombencefálico- límbico determinante de la fase paradójica del sueño. Esto supone la actividad competitiva de distintos sectores de la reticular del tallo cerebral y del diencefalo, así como estructuras límbicas y cerebelosas, unas sincronizadoras, favorecedoras de la propagación de la crisis y responsables de las convulsiones musculares y de las concomitantes vegetativas de la crisis, y otras desincronizadoras, frenadoras de las crisis eléctricas y de sus componentes periféricos.

SUMARIO

Se registraron el EEG, EMG, EKG, movimientos oculares y respiración en 20 pacientes que presentaban paroxismos y descargas generalizadas espontáneas y en los que fueron desencadenadas crisis generalizadas por hiperventilación o por inyección endovenosa de Metrazol. El registro poligráfico obtenido durante la depresión postictal y al final de cada paroxismo es en todo similar al obtenido durante la fase paradójica del sueño. En base a estos resultados se discuten los mecanismos de extinción de la crisis epiléptica.

SUMMARY

In 20 patients with paroxysms and generalized spontaneous discharges and in which generalized seizures were elicited by hyperventilation and by intravenous injection of Metrazol, EEG, EMG, EKG, ocular movements and respiration were recorded. The polygraphic recording obtained during the postictal depression and at the end of each paroxysm is very similar to that ob-

lained during the paradoxical phase of sleep. According to these results, the extinction mechanisms of epileptic seizures have been discussed.

RESUME

On a enregistré l'EEG, l'EMG, l'EKG, les mouvements oculaires et la respiration chez 20 malades qui présentaient des paroxysmes et des décharges généralisées

par l'hyperventilation ou par l'injection intraveineuse de métrazol. L'enregistrement multiple simultané obtenu pendant la dépression post-ictale et à la fin de chaque paroxysme est tout à fait similaire à celui obtenu pendant la phase paradoxale du sommeil. En se basant sur ces résultats-ci on y discute les mécanismes d'extinction de la crise épileptique.

BIBLIOGRAFIA

1. —Aserinsky, E. and Kleitman, N.: Regularly occurring periods of eye motility during sleep. *Science*, 118: 273-274, 1953.
2. —Batini, C.; Fressy, A.; Ajaque, R.; Orjans, A. y Saint-Laurent, Etude du sommeil nocturne chez 20 sujets présentant des décharges irritatives focalisées. *Rev. Neurol.*, 108: 172-173, 1963.
3. —Bremer, F.: Les processus d'excitation et d'inhibition dans les phénomènes épileptiques. En: "Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie", editado por Th. Alajouanine. Paris, Masson, pp. 1-35, 1958.
4. —Cadilhuic, J. y Passoiant, P.: Influence of various phases of night sleep on the epileptic discharges in man. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 17: 441-442, 1964.
5. —Delange, M.: Etude du sommeil de nuit au cours d'épilepsies centrocéphaliques et temporales. *Rev. Neurol.*, 106: 106-113, 1962.
6. —Dement, W. y Kleitman, N.: Cyclic variations in EEG during sleep and their relation to eye movements, body motility and dreaming. *Electroenceph. Clin. Neurophysiol.*, 9: 673-690, 1957.
7. —Dusser de Barenne, J. G. y McCulloch, W. S.: Factors for facilitation and extinction in the central nervous system. *J. Neurophysiol.*, 2: 319-355, 1939.
8. —Gastaut, H. y Fischer-Kollits, A.: The physiopathology of epileptic seizures. En: "Handbook of Physiology". Section I, Neurophysiology, editado por J. Field, H. W. Magoun y V. E. Hall. Washington, American Physiological Society, vol. 1: cap. 14, pp. 329-363, 1959.
9. —Jouvet, M.: Etude de la dualité des états de sommeil et des mécanismes de la phase paradoxale. *Colloques internationaux du Centre National de la Recherche Scientifique*, 127: 397-449, 1965.
10. —Jung, R. y Toennis, F.: Weber entstehung und erhaltung von kranipfenladung. Die vorgang am reizort und die bremsfanigkeit des gehirns. *Arch. F. Psych. und Zeitschl. Neurol.*, 185: 701-735, 1954.
11. —Nauta, W. J. H.: Hippocampal projections and related neural pathways to the mid-brain of the cat. *Brain*, 81: 319-340, 1958.
12. —Okujava, V.: Comunicación personal.
13. —Okujava, V.; Gumá, E.; Losada, G. y Fernández-Guardiola, A.: Similitud entre los signos de la llamada fase rombencefálica del sueño normal y el registro poligráfico de la etapa final de la crisis convulsiva. Comunicación al VIII Congreso Nal. de Ciencias Fisiológicas, México, 1965.
14. —Servit, Z.: Phylogenesis and ontogenesis of the epileptic seizure. A comparative study. *World Neurology*, 3: 259-274, 1962.

Ya está impreso

EL TERCER TOMO DE TEMAS DE LAS RESIDENCIAS

que contiene las tesis:

1. ENTERITIS REGIONAL

por el Dr. Carlos E. Albert Chacón

2. TUMOR MIXTO DE LA GLANDULA PAROTIDA

por el Dr. Eduardo García San

3. VALORACION DE LA ANTRECTOMIA CON VAGUECTOMIA EN
EL TRATAMIENTO DE LA ULCERA DUODENAL

por el Dr. Pedro Kiliddjian Dengjian editado

por el CENTRO NACIONAL DE INFORMACION DE CIENCIAS MEDICAS

Precio del ejemplar \$2.00

Este tomo puede ser adquirido en las librerías de L y 27, Vedado, "Lalo Carrasco", en el Hotel Habana Libre, en las principales librerías del interior de la República, o por correo en "La Moderna Poesía", Apdo. 605, La Habana, enviando el importe: \$2.00 y \$0.25 adicionales por ejemplar para el franqueo certificado.