

# Origen del electroencefalograma

Thalía Harmony\*

## Summary

This is a review on the neural basis of the electroencephalogram (EEG). The relative contribution made by each of the different types of generators is discussed. Emphasis was placed on synaptic potentials as the most important generators, without disregarding the significance of the others (after potentials, action potentials and intrinsic oscillations). After this, the statistical organization of EEG generators is analyzed, describing the simultaneous recordings with macro and micropotentials. We reached the conclusion that it is illusory to search for any fixed relationship between the wave-shape of the EEG and the firing probability of a particular cell. Only the combination of multineuronal and single neuronal studies can elucidate certain aspects of the relations between gross and neuronal evoked responses. Synchronizing systems and thalamocortical relations are described in spindle production. Different theories on the generation of the alpha rhythm are revisited, supporting the point of view that alpha rhythms should be considered as signals produced by stochastic processes with multiple cortical generators. At the end of the review two main theories in relation to the meaning of the EEG are presented: the EEG as an internal representation containing all the information in the form of spatio-temporal patterns, and another one that considers that only the spatial distribution of the EEG contains such information on perception, memory, etc.

## Resumen

En este artículo se revisan los mecanismos básicos que generan al electroencefalograma (EEG): potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios, postpotenciales, oscilaciones del potencial de membrana, potenciales de acción, y se concluye que la mayor contribución es la de los potenciales postsinápticos sumados, que se originan en las dendritas y en el soma de las neuronas. A continuación se hace un análisis de la organización estadística de los generadores a través del registro simultáneo de los macropotenciales y de las descargas neuronales, insistiéndose en que por medio de la observación de una sola célula no pueden derivarse conclusiones sobre los generadores. Se revisan también los mecanismos sincronizadores tálamo-corticales y los mecanismos desincronizadores reticulocorticales. Posteriormente, se describen las teorías sobre la generación del ritmo alfa, apoyando a aquéllas que lo consideran un proceso estocástico con generadores múltiples de corteza.

Para terminar, se analizan dos teorías fundamentales sobre el significado del EEG: una considera al EEG como una representación interna que contiene toda la información sobre la sensación, la percepción, la memoria, el pensamiento, etc., en forma de patrones espaciotemporales; y la otra, que toma en cuenta, sobre todo, la distribución espacial del EEG como la portadora de la información relacionada con la percepción y con las respuestas conductuales a diferentes estímulos.

\* ENEP-UNAM Iztacala, Apartado 314, 54090 Tlalnepantla, Edo. de México.

Universidad de Occidente, Av. del Mar, Mazatlán, Sinaloa, México.

## Introducción

Actualmente se ha expandido el uso del análisis computarizado del electroencefalograma (EEG) como un método de evaluación funcional de las enfermedades psiquiátricas. Hay distintos procedimientos que están en boga no solamente para el estudio de pacientes psiquiátricos, sino para el estudio de la actividad mental (19). Entre estos métodos se encuentran desde el mapeo de la actividad electroencefalográfica (12, 24) hasta el análisis neurométrico que toma en consideración simultáneamente varios parámetros del EEG (20, 22). Para poder realizar un análisis más profundo de los resultados obtenidos con estos métodos, se hace necesario comprender mejor qué significa el EEG y cuál es su origen. Por ello consideramos que era apropiado realizar una revisión del tema, desde los aspectos más elementales hasta las nuevas teorías que lo consideran como una manifestación de una propiedad caótica de los sistemas osciladores no lineales que se encuentran en el sistema nervioso (16).

## Mecanismos generadores del EEG

En este artículo se revisarán las bases neurales del EEG. Es importante señalar inicialmente que el medio a través del cual fluyen e interactúan las corrientes eléctricas es el espacio extracelular que ocupa canales muy estrechos e irregulares.

Una de las primeras teorías sobre la electrogénesis del EEG fue la propuesta por Adrian y Matthews (2) quienes postularon que las ondas lentas que se registraban en la superficie provenían de la suma de secuencias de potenciales de acción. Sin embargo la contribución de los potenciales de acción al EEG es mínima, sobre todo cuando la actividad neuronal está desincronizada. El tejido cerebral tiene una gran capacitancia, propiedad biofísica que hace que los campos que son creados por fenómenos transitorios rápidos, como los potenciales de acción, decaigan enormemente con la distancia (14). Así, cuando un microelectrodo se acerca a la neurona que está descargando, se ve un gran aumento de amplitud de los potenciales de acción. En cambio, las ondas lentas mantienen relativamente constante su amplitud en distancias grandes. Solamente cuando se penetra a una neurona se ven grandes cambios en los potenciales lentos, que aumentan entre 100 y 500 veces.

El factor postulado actualmente como fundamental en la generación del EEG son las ondas lentas intracelulares, que corresponden con los potenciales postsinápticos. Es decir, el EEG se origina a partir de ondas

lentas generadas en las neuronas individuales, o para decirlo de otra manera, las ondas espontáneas del EEG son la suma de los cambios de potencial que se producen en las neuronas corticales, es decir, de los potenciales postsinápticos excitatorios (PPEs) y de los potenciales postsinápticos inhibitorios (PPIs).

Otro factor que contribuye al EEG son los postpotenciales de acción o potenciales tardíos. Esto ha sido puesto en evidencia mediante el registro en tractos fibrosos, como la cápsula interna, el haz piramidal o el nervio óptico, donde se observan ondas lentas con frecuencias entre 3 y 5 Hz (36). Se piensa, por lo tanto, que los potenciales lentos que siguen a los potenciales de acción en las fibras nerviosas pueden ser los responsables de estas ondas. Esto tiene importancia por cuanto que hay gran número de haces que interconectan la corteza entre sí o conectan la corteza con estructuras subcorticales.

En las neuronas de los invertebrados existen oscilaciones intrínsecas del potencial de membrana, demostradas por el registro de células con todos sus contactos sinápticos removidos (23). Esto, sin embargo, es muy difícil de probar en los vertebrados. Sin embargo, se ha demostrado que la inyección de corriente directa en las motoneuronas altera la frecuencia de las oscilaciones intracelulares.

En relación con la posibilidad de que las células gliales contribuyan al EEG, se ha observado que no pre-

sentan intracelularmente oscilaciones en las frecuencias del EEG. Además, en animales de corta edad, como los gatitos de 3 semanas, se puede registrar un EEG y prácticamente a esa edad no existen células gliales en la corteza. Las células gliales contribuyen más bien a los potenciales de corriente directa, ya que la depolarización de las células gliales demora varios segundos. Por otra parte, Púrpura y cols. (31) demostraron que en los gatitos no había potenciales de corriente directa hasta las tres semanas, cuando se inicia el desarrollo de las células gliales.

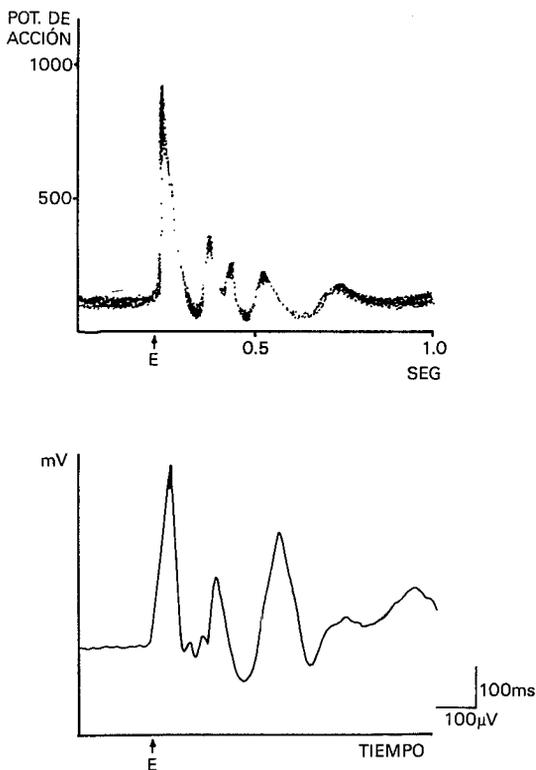
### Organización estadística de los generadores

Ahora es necesario dirigir nuestra atención a la conducta de cooperación entre las neuronas. En la sección previa se discutieron los generadores unitarios del EEG. Sin embargo, es un hecho anatómico que existen innumerables conexiones entre una neurona y otra. Conservadoramente se considera que cada neurona cortical está conectada con otras 600 neuronas, la mayor parte de las cuales se encuentran en la vecindad próxima (9). Se estima que la densidad de las sinapsis corticales varía de 7000 a 13000 sinapsis por neurona.

La extensión y la complejidad de la interconectividad sináptica es responsable, en parte, de los descriptores estadísticos del fenómeno electroencefalográfico. Se han formulado teorías que mantienen que la naturaleza de la conducta neuronal es inherentemente estadística. Estas teorías se basan en el hecho de que hay una gran variabilidad en la conducta de las neuronas individuales, y que muchas de las interacciones entre los individuos de una población son de naturaleza no lineal.

Fox y O'Brien (15) fueron de los primeros en demostrar una relación estadística entre la probabilidad de descarga de una sola célula y la onda que formaba el potencial evocado. Frost (18) cuantificó relaciones similares entre la probabilidad de disparo de neuronas únicas y el EEG. El estudio de Fox y O'Brien demostraba que la respuesta de una sola célula a miles de estímulos luminosos (*flashes*) se aproximaba a la forma del potencial evocado. En la figura 1 se muestra arriba el histograma postestímulo de una neurona, y abajo el potencial evocado promedio registrado con el mismo electrodo. El histograma postestímulo se construye a partir de los registros con microelectrodos de las descargas neuronales. Este consiste en graficar el número de descargas o potenciales de acción, producidos por varios estímulos, en función de la latencia de aparición de cada uno de los potenciales de acción respecto al momento cuando se estimuló.

Diferentes estudios (27) han demostrado que las neuronas están organizadas en circuitos y se sabe que la organización funcional del cerebro involucra una compleja red de circuitos. Desde este punto de vista, el hallazgo de Fox y O'Brien pudiera explicarse si se asume que la neurona bajo observación es una neurona "nodal", es decir, una neurona que es parte de diferentes circuitos. Los resultados de Verzeano (36) han demostrado que en un instante una determinada



**FIGURA 1.**— Arriba se muestra el histograma postestímulo de una neurona del cuerpo geniculado lateral después de haberse dado 3000 estímulos visuales. Abajo, el potencial provocado visual promedio de la estimulación con 1000 estímulos luminosos, registrados con el mismo electrodo con el que se obtuvo el histograma (tomado de Fox y O'Brien).

neurona puede ser miembro de un circuito y en el instante siguiente, ser miembro de otro circuito. Si los circuitos son de diferente tamaño, entonces un único estímulo luminoso activaría un conjunto de circuitos, y la neurona nodal exhibiría una distribución particular de sus latencias de descarga. El siguiente flash activaría a un conjunto diferente, y la neurona nodal exhibiría una distribución diferente de latencias. Usando miles de estímulos se generaría una familia de distribuciones de latencias que representa la media, u oscilación promedio, de todos los conjuntos de neuronas activadas por los estímulos. Así, en el trabajo de Fox y O'Brien, las respuestas de una sola célula a miles de estímulos, serían equivalentes a la respuesta de un conjunto de miles de células a un estímulo.

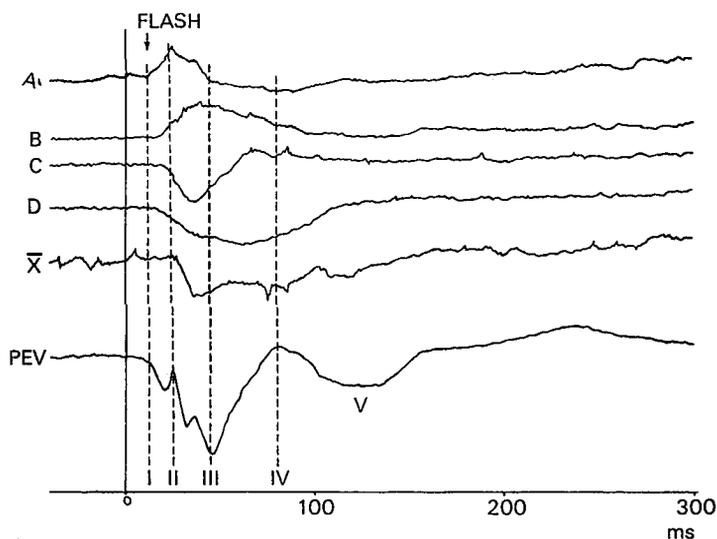
Creutzfeldt y Kuhnt (10) demostraron que hay una estrecha correlación entre el potencial evocado visual, registrado encima de la corteza, y los cambios de potencial intracelular de algunas células después del estímulo luminoso. En algunas células, el evento predominante era la excitación, mientras que en otras podía ser la inhibición. Otras células mostraban primero un potencial excitador seguido de una inhibición o de una excitación muy prolongada. Es decir, se pueden observar varios tipos de células. Sin embargo, si se comparaba la respuesta postsináptica promedio de una muestra de 67 células y el potencial evocado visual promedio de los mismos experimentos, se podía observar una estrecha correspondencia entre un potencial prolongado hiperpolarizante en el potencial celular promedio y la positividad en la superficie del potencial evocado visual promedio (figura 2).

Por otra parte, Verzeano (36) también estudió la relación entre la respuesta neuronal y el registro electrocorticográfico. Observó que existía una gran variabilidad entre las descargas de las diferentes neuronas y

concluyó que por medio de la observación de una sola célula no podían derivarse conclusiones. Sin embargo, si el promedio de gran número de registros electrocorticográficos se comparaba con la probabilidad de descarga calculada a partir de las respuestas neuronales simultáneas, es decir, con los histogramas del número de respuestas observadas en función del tiempo, se encontraba una gran relación, existiendo células que respondían durante las pendientes negativas del potencial electrocorticográfico y células que respondían durante la pendiente positiva.

### Mecanismos de sincronización y de producción de actividad rítmica

La mejor manera de demostrar el mecanismo talámico de sincronización cortical es estimulando durante varios segundos con un tren de estímulos de baja frecuencia (6-12 Hz), la región anterior de la línea media del tálamo, la cual produce la respuesta cortical de "reclutamiento", descrita por Dempsey y Morison (11), en 1942. Esta respuesta consiste en potenciales corticales provocados, cuya amplitud va y viene, es decir, que aumentan y disminuyen de amplitud progresivamente. El registro intracelular de neuronas talámicas ha demostrado que durante esta estimulación se producen PPIs de larga duración (100-180 mseg) y PPEs de corta latencia (5 a 10 mseg) que producen descargas neuronales. En un estudio, Schlag y Villablanca (33) demostraron que existen claras diferencias entre los PPIs y los PPEs en términos de su intensidad y distribución cuando se estimula la línea media del tálamo. Así, por ejemplo, los PPEs son de menor duración, más intensos y espacialmente más confinados que los PPIs. La distribución espacial de los PPIs



**FIGURA 2.**— A, B, C y D son promedios de los registros intracelulares al aplicar un estímulo luminoso a cuatro células respectivamente. En X se encuentra el promedio de los registros intracelulares, y abajo el potencial evocado promedio por la misma estimulación luminosa. (Tomado de Creutzfeldt y Kuhnt).

aumenta con cada estímulo sucesivo y es responsable, en parte, de la envolvente característica de estas respuestas.

Andersen y Andersson (3) en su estudio de los husos barbitúricos propusieron que el mecanismo de la sincronización se debía a un rebote postinhibitorio. Una excitación aferente produce la descarga de un grupo de células talámicas "principales" que a través de colaterales recurrentes activan a neuronas inhibitorias que retroalimentan a la neurona principal y la inhiben durante todo el PPI. Al terminarse éste, la neurona principal tiene una descarga excitatoria de rebote, y así sucesivamente. De esta forma, las células tienen un intervalo de descarga que dura igual que el PPI. Sin embargo, esta teoría no se sustenta en los resultados de numerosos investigadores, que demuestran que en gatitos de una semana, cuando solamente se tienen PPIs de corta duración, no se observan respuestas reclutantes; y que conforme el cerebro madura, los PPIs se vuelven más prolongados y se obtiene una respuesta de reclutamiento con una frecuencia mayor del estímulo (35). Thatcher y John (34) proponen que la sincronización cortical se base en la respuesta talámica tardía, o eco talámico, que es una respuesta que se registra en el mismo lugar de estimulación talámica o en la corteza de 110-250 mseg después de un único estímulo. En gatitos recién nacidos, esta respuesta tiene una latencia de 1 a 2 segs, a la semana de 700 mseg, y a las 13 semanas de 200-300 mseg. En los gatitos se obtiene la máxima respuesta de reclutamiento cuando se utiliza un intervalo entre estímulos repetidos igual a la latencia de la respuesta talámica tardía.

### **Mecanismos desincronizadores de la actividad cortical**

El descubrimiento del papel de la Formación Reticular y de su proyección talámica, es decir, de la Formación Reticular Activadora Ascendente, por Moruzzi y Magoun (29), en 1949, originó un intenso esfuerzo por dilucidar los mecanismos desincronizadores del EEG. La variante de desincronización más intensamente estudiada es la que sigue a la estimulación de alta frecuencia (20-100 Hz) de la línea media del tálamo. En la sección anterior se vio que la estimulación a baja frecuencia de esta zona, producía una actividad cortical lenta sincronizada, con la aparición simultánea de una serie de PPE-PPI en las células talámicas. La atenuación o el bloqueo de los PPIs se produce por la estimulación de mayor frecuencia. En los gatitos de una semana, en los que todavía no se ha desarrollado el mecanismo excitador y los estímulos talámicos de alta frecuencia, producen una hiperpolarización sostenida. Después de las dos semanas empieza a observarse un bloqueo de los mecanismos sincronizadores.

Un experimento de Schlag y Chaillet (32) ayudó a dilucidar el papel del tálamo en los mecanismos desincronizadores. Estos investigadores seccionaron la FR dorsal a nivel mesencefálico. En estos animales, la estimulación a alta frecuencia del tálamo no produjo

desincronización cortical, pero la estimulación a alta frecuencia de la FR sí produjo desincronización. Esto puede entenderse si la influencia desincronizadora sobre la corteza es a través de una vía secundaria que proyecta desde el tálamo caudalmente al tegmento a través de una vía ventral.

### **Teorías sobre la generación del ritmo alfa**

Andersen y Andersson (3) utilizaron los husos corticales y talámicos producidos por barbitúricos en el gato, como modelo del ritmo alfa. Por "huso" se denomina a una actividad en forma de ondas rítmicas de frecuencia muy constante, que aumentan y disminuyen de amplitud progresivamente, de modo que la envolvente tome forma de huso y que duren un periodo corto de tiempo. Existen varias reservas para considerarlos como actividad alfa: los husos involucran a regiones anteriores del tálamo y de la corteza, mientras que el alfa a las posteriores; los husos ocurren durante la fase II de sueño, mientras que el alfa aparece durante el estado de vigilia en reposo con los ojos cerrados. Por último, los gatos no tienen mucha actividad alfa.

Bremer (7) demostró que los husos que se registraban en la corteza se producían en la preparación con sección en el mesencéfalo, es decir, en el cerebro aislado. Adrian (1), en 1941, extirpó la corteza y registró husos en las terminaciones talámicas. Estos hallazgos, que demuestran el origen intratalámico de los husos, están apoyados por experimentos de lesión en los cuales la ablación selectiva de un núcleo talámico elimina los husos en la región cortical correspondiente (4).

En base a sus observaciones, Andersen y cols. (4) y Andersen y Andersson (3), propusieron la hipótesis de marcapasos talámicos que influenciaban la actividad de las áreas corticales correspondientes. Se asume que el ritmo se genera en muchas localizaciones talámicas independientes y que cada grupo nuclear puede producir actividad rítmica de frecuencias similares a la de los husos barbitúricos. A través de las fibras específicas talamocorticales, las descargas de la entidad talámica rítmica se imponen en el área cortical, que pudiera corresponder a una columna de la corteza. Cada descarga talámica producirá actividad neuronal en la corteza, dándose una correspondencia entre la rítmicidad talámica y la cortical. Como cada generador talámico rítmico puede actuar como una unidad independiente, la misma individualidad de la actividad rítmica ocurrirá también a nivel cortical.

En contraste con Andersen y Andersson, Lopes da Silva y cols. (25) no asumieron *a priori* que todas las actividades rítmicas que se encuentran dentro del rango alfa de frecuencia deben ser consideradas equivalentes. En sus investigaciones, estos autores registraron la actividad alfa espontánea y los husos barbitúricos de las mismas localizaciones en perros. El ritmo alfa difirió de los husos barbitúricos en relación con su localización topográfica y el espectro cruzado. Lopes da Silva y cols. concluyeron que durante la actividad alfa espontánea, el tálamo y la corteza actuaban más independientemente uno de otro que bajo la anestesia

ligera. Posteriormente, el mismo grupo de investigadores probó la hipótesis de Anderesen y Andersson, estudiando las relaciones entre los ritmos alfa en el núcleo geniculado lateral y en la corteza visual. La magnitud de la relación se midió por medio de las funciones de coherencia (6).

Aunque Lopes da Silva y cols. observaron valores de coherencia talamocorticales significativos, las coherencias corticocorticales eran generalmente mayores que la máxima coherencia talamocortical. Valores altísimos de coherencia corticocortical se observaron entre áreas relativamente grandes, de 5 a 6 milímetros. El modelo de Andersen y Andersson, de acuerdo al cual la actividad rítmica de las áreas corticales está producida por un marcapaso talámico, implicaría la existencia de bajas coherencias entre diferentes áreas corticales, y que la coherencia talamocortical de algunos lugares específicos fuera altísima. Esta implicación es completamente contradictoria con los resultados de Lopes da Silva.

El punto de vista de Lopes da Silva sobre el concepto de marcapaso es el siguiente: "Desde nuestro punto de vista, este problema no puede resolverse usando un concepto determinista de marcapaso. En un sentido general, un marcapaso determinista tiene dos propiedades fundamentales: tiene autorritmicidad y puede imponer su ritmo sobre otros sistemas. Esto implica una correlación absoluta, es decir, un valor de coherencia igual a la unidad, o próximo a ella, si se asume que hay ruido de medición en todos los registros. Los hallazgos reportados hicieron que buscáramos modelos alternativos para la relación talamocortical típica del ritmo alfa."

"En nuestra opinión, los ritmos alfa deben ser considerados como señales producidas por procesos estocásticos. Específicamente, los ritmos alfa talámicos y corticales resultarían de las propiedades de filtro de las redes neuronales cuando son sometidas a una entrada aleatoria. Estas redes, los filtros alfa, pueden ser identificadas en términos fisiológicos, con una población celular con la organización del tipo descrito por Andersen y Andersson, con interneuronas que producen una retroalimentación negativa."

"Deben existir redes neuronales con diseño similar y selectividad de su frecuencia en diferentes áreas cerebrales (corticales y talámicas), cuando ellas originan ritmos alfa con la misma frecuencia en el espectro pero no necesariamente con grandes valores de coherencia. Esto último dependería de la correlación entre las diferentes entradas aleatorias a las redes. Así, en lugar de pensar en términos de marcapaso, proponemos pensar en términos de correlaciones estadísticas."

"Debe añadirse otro aspecto importante. Encontramos, como Andersson y Manson (5), que en diferentes lugares, ya fuera en el tálamo o en la corteza, las actividades rítmicas en el rango alfa podían ocurrir simultáneamente pero con diferente frecuencia máxima. Cooper y Mundy-Castle (8) reportaron el mismo hallazgo en registros sobre el cráneo de los seres humanos. En tal caso, las redes neuronales con frecuencia selectiva diferente no pudieron tener los mismos parámetros; diferirían en las constantes de tiempo de los potenciales sinápticos o en su interco-

nectividad o en la frecuencia media de la entrada aleatoria."

"Sin embargo, estos diferentes ritmos alfa tienden a ocurrir al mismo tiempo. Esto pudiera deberse a una influencia moduladora proyectada a las interneuronas que forman el elemento esencial de las redes neuronales que llamamos filtros alfa. Si alguna estructura actuara desinhibiendo a tales interneuronas simultáneamente en diferentes áreas cerebrales, el tipo de actividad rítmica ocurriría al mismo tiempo en diferentes estructuras".

El ritmo alfa no se restringe a los seres humanos, sino que se ha encontrado en otros animales: en el mono, el gato y el perro. En el perro, los parámetros del alfa son muy parecidos a los del ser humano. Ocurre en la corteza occipital con frecuencias de 9-14 Hz. Aparece con los ojos cerrados, pasiva o espontáneamente. Lopes da Silva y Storm van Leeuwen (26) estudiaron el ritmo alfa con electrodos finos intracorticales, aplicados crónicamente de forma perpendicular a la superficie de la corteza. Ellos observaron una variación de la fase de 180° entre los electrodos que estaban a 900 y los que estaban a 1200 micras por debajo de la superficie. A 1000 micras el cambio de fase era intermedio y se hacía muy pequeña la amplitud de la señal. Es decir, en el perro, la fuente del ritmo alfa se encuentra en esta zona, que coincide con la capa V en donde las células piramidales tienen abundantes dendritas apicales.

Con un gran número de electrodos colocados en la corteza, la investigación demostró que a distancias entre 0.5 y 2.5 mm existe una buena coherencia del alfa pero no absoluta. En realidad se puede notar una gran disimilaridad en electrodos muy próximos pero en diferentes capas corticales. Las ondas alfa son mucho más agudas en la profundidad de la corteza que en la superficie. Esto sugiere que en la corteza cerebral occipital están presentes muchos generadores pequeños, los cuales, promediados en un período en el tiempo, están significativamente en sincronía aunque varíen de momento a momento de manera considerable. En el curso del tiempo el tamaño de los generadores parece variar, involucrando a veces un menor número de neuronas. En otras palabras, gran número de generadores producen muchos ritmos alfa que pueden diferir de momento a momento, pero que en promedio tienen cierto grado de coherencia, o dicho en otras palabras, tienen una sincronía parcial. Esta sincronía parcial tiene varias consecuencias: La primera es que la sincronía promedio causa variación del potencial en un área mucho mayor que si existiese una ausencia de sincronía. Esto determina que las variaciones del potencial con la distancia sean menores y que, por lo tanto, estas variaciones sean mensurables en el cráneo. Es decir, la sincronía parcial de los millones de generadores alfa hace posible el registro sobre el cuero cabelludo. El hecho de que el ritmo alfa pueda registrarse sobre el cráneo en la zona occipital y tenga una forma sinusoidal suavizada, se debe a los efectos de promediación tanto espacial como temporal.

## Hipótesis sobre el significado del EEG

En general, se usa el término EEG no solamente para el registro de la actividad eléctrica cerebral colocando electrodos sobre el cuero cabelludo, sino para denominar toda la actividad eléctrica cerebral que se registra con macroelectrodos.

El significado de estas ondas cerebrales ha sido motivo de interés de numerosos investigadores, existiendo varias teorías al respecto, pues todavía se desconoce a ciencia cierta lo que significa el EEG.

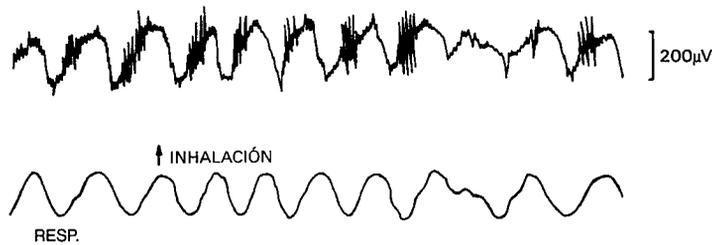
Así, Thatcher y John (34) proponen que el EEG representa un sistema de muestreo de la información relacionado con los procesos sensoriales, perceptuales y cognoscitivos. Como lo más frecuente de observar en el registro intracelular de las diferentes estructuras cerebrales son secuencias de PPE y PPI que tienen una duración aproximada de 80 a 200 mseg (intervalo que coincide con el rango fundamental de frecuencia del EEG), Thatcher y John proponen que este intervalo en particular tiene una importancia considerable en el funcionamiento cerebral. Ellos relacionan este intervalo con la proposición de Efron (13) de que los procesos neurofisiológicos que subyacen en el proceso de percepción son discontinuos en el tiempo y que existe un muestreo de la actividad sensorial de aproximadamente 100 mseg de duración. Esto es, los procesos nerviosos sensoriales operan por la integración sucesiva de muestras temporales discretas de información. Aunado a este concepto está la proposición de Pitts y McCulloch (30) de que el EEG representa un rastreo de la información. A favor de esta hipótesis sobre el muestreo perceptual (*perceptual frame*) están los estudios psicofísicos que han demostrado que existe una duración mínima de una percepción y que el valor límite para la vía visual está entre 120 y 240 mseg, y en la vía auditiva entre 120 y 170 mseg.

De acuerdo con John (21), cuando un conjunto de neuronas participa en una cierta función, tiene una organización espacio-temporal particular, esto es, ocurren patrones de eventos sinápticos correlacionados o coherentes en distintas porciones del sistema en una secuencia temporal determinada por las conexiones anatómicas, los tiempos de transmisión, etc. El sistema nervioso maneja diversas formas de información: información sobre el mundo exterior, información sobre el mundo interior, información sobre la información (memoria, conciencia) y muchas operaciones mentales que se pueden realizar con la información (pensamiento, planeación, análisis, creación, etc.). Todas estas formas de información implican representaciones internas en el sistema nervioso. Por ejemplo, el árbol que vemos mecerse suavemente a través de la ventana tiene una representación en el cerebro. Obviamente, la representación interna no se parece a un árbol. Está en otra forma, como actividad neural coordinada que cambia de manera ordenada conforme el árbol se mece. Una definición formal de una representación es cualquier estructura cuyos rasgos simbolicen o correspondan de alguna manera con otra estructura. Pueden existir varias representaciones equivalentes (28), para una estructura determinada.

Es muy probable que los sistemas de representación sensorial involucren organizaciones espaciotemporales específicas, con grupos de neuronas distribuidas en el espacio pero cooperativas en su acción. Es cierto, también, que un sistema funcional de células exhibirá un patrón espaciotemporal característico correspondiente a la representación de un estímulo sensorial en particular, lo cual se demuestra por medio del registro de potenciales provocados o "evocados". Los potenciales evocados por un estímulo particular van a tener una forma característica. Por otra parte, los potenciales evocados no sólo tienen componentes exógenos que son dependientes de las características físicas del estímulo, sino componentes endógenos que reflejan el procesamiento cognoscitivo y la activación de memoria provocada por el estímulo. Así, la actividad electroencefalográfica podría estar constituida por múltiples potenciales evocados que representan el procesamiento sensorial, perceptual, motor y cognoscitivo que se está efectuando continuamente por el organismo.

Freeman (16) propone un significado similar para el EEG, aunque su modelo se reduce al procesamiento perceptual y difiere del de John, que se basa en que la información está contenida en un patrón espaciotemporal de actividad electromagnética, en que para Freeman lo fundamental de la información se encuentra contenido en el patrón espacial y no en el temporal.

Freeman, estudiando el sistema olfatorio por medio del registro con micro y macroelectrodos, ha construido en el conejo, un modelo del funcionamiento de este sistema durante la discriminación de diferentes olores. Registrando el bulbo olfatorio con una matriz de 64 (8 X 8) electrodos, llegó a la conclusión de que la información perceptual tenía la forma de un brote o salva de actividad oscilatoria (figura 3). El patrón temporal de este brote es corto, irregular y no reproducible, y no contiene la información. La información se encuentra en el patrón espacial del brote. La información conductual se encuentra en los patrones espaciales del EEG. Freeman y Skarda (17) han demostrado esto en los conejos entrenados para discriminar entre diferentes olores, así como en la corteza visual de un mono entrenado para discriminar entre estímulos visuales (16). Para cada olor existe un patrón espacial característico del brote, por esta razón denomina el brote como "portador" de la información. Esto es similar a lo que sucede con la proyección de una película de cine, en la que la luz es el portador y la información está en el patrón espacial de la intensidad lumínica. Cada brote aparece abruptamente. El patrón espacial cambia casi instantáneamente en todo el bulbo olfatorio por saltos repentinos como pequeñas explosiones. La transición de los periodos interbrote al brote y de éste nuevamente al interbrote, son repentinos con cada inhalación y exhalación. Cada transición empieza en algún punto en el bulbo olfatorio y se disemina en todas direcciones a alta velocidad, de manera similar a cuando se tira una piedra en el agua. De esta manera, la información que viene por potenciales de acción de los receptores es diseminada a todas las neuronas bulbares en unos pocos milisegundos. No se sabe cómo sucede esto. No existe posibilidad alguna de que los



**FIGURA 3.**— Arriba se muestra el registro del bulbo olfatorio, y abajo el registro de la respiración en un conejo. Puede observarse que durante la inhalación aparece un brote o salva de actividad oscilatoria (Tomado de Freeman).

generadores de ruido pudieran alcanzar la alta velocidad de estas transiciones de estado tan abruptas, manteniendo la unidad y el orden implícitos en la aparición del patrón espacial que es dependiente de los olores y de la reproducción de cada olor. Tampoco es un fenómeno de resonancia porque es muy irregular. De acuerdo con Freeman (16), este rasgo es la mayor evidencia de la generación del caos por el sistema olfatorio. El caos permite un cambio rápido y controlado en respuesta a una pequeña perturbación. Esta concepción del caos procede del estudio de la dinámica de osciladores acoplados, como veremos a continuación.

Si se considera al bulbo olfatorio como un arreglo de osciladores no lineales que están acoplados por excitación mutua (células mitrales) e inhibición mutua (células granulosas), las oscilaciones observadas en el bulbo olfatorio en forma de brotes pueden ser tratadas por los conceptos de dinámica no lineal de osciladores acoplados. Una red acoplada de 64 elementos (la matriz de 8 X 8 electrodos) tiene un número indefinido de estados pero para cierto rango de los parámetros de tiempo, espacio y ganancia tiene un número manejable de patrones de actividad. Los patrones de actividad van a reflejar las propiedades dinámicas del sistema (*attractor*). La existencia de estas propiedades dinámicas es puesta en evidencia por la perturbación repetida del sistema con distintas entradas y la observación de que el sistema retorna a uno de sus estado preferidos. Las propiedades dinámicas se definen por el carácter de su actividad preferida, en tres tipos: 1) Si la actividad preferida es la del reposo en un estado constante o sin actividad, la propiedad dinámica refleja un equilibrio; esto ocurre en el bulbo olfatorio bajo anestesia profunda o en la muerte. 2) Si la actividad es periódica, por ejemplo: un coseno o cualquier patrón que se pueda descomponer en un número razonable de cosenos, entonces la propiedad dinámica se denomina ciclo límite; el bulbo olfatorio puede tener oscilaciones periódicas, sostenidas por tiempo indefinido, en ciertas condiciones, como en el envenenamiento con picrotoxina o nicotina, pero a frecuencias anormales bajas. Freeman y Skarda (17) postulan que los brotes manifiestan la convergencia asin-

tótica a un ciclo límite durante la inhalación, que es abortado durante la exhalación. 3) El tercer tipo es la propiedad dinámica extraña o caótica. Su manifestación es la actividad que parece ser aleatoria, pero que es determinista y reproducible si la entrada y las condiciones iniciales pueden ser repetidas. Su dimensión es menor que la del ruido aunque es difícil distinguir el caos de un equilibrio perturbado por ruido. Freeman y Skarda proponen la hipótesis de que la actividad de base, o interbrote, es la manifestación de una propiedad caótica; sugieren que la actividad se origina debido a que la fuerte interacción de excitación mutua entre células mitrales es suficientemente alta como para sostener una actividad regenerada, sin embargo, están acopladas a neuronas inhibitorias que disminuyen su actividad y la mantienen dentro de ciertos límites. Emerge una fluctuación no predecible, de baja amplitud, que está relacionada en fase para todos los 64 elementos.

La transición de una propiedad dinámica a otra se denomina bifurcación. Para que se realice esta transición se requiere algún cambio en algún parámetro. Para el bulbo olfatorio y su modelo esto está determinado por el acoplamiento entre la entrada y la ganancia de retroalimentación. Si en el estado de reposo, la dinámica del bulbo está dominada por una propiedad caótica y la entrada aumenta súbitamente con un aumento correspondiente de la ganancia, se puede causar una bifurcación a un ciclo límite. El orden, en forma de actividad de grandes amplitudes, emerge de un caos de baja amplitud para colapsarse otra vez con la reducción de la ganancia que da la exhalación. Así, el EEG bulbar tiene repetidas oscilaciones con la frecuencia de la respiración, con la manifestación de los brotes o con el estado de ciclo límite durante la inhalación. Cada estado se mantiene en el bulbo entero, y la duración del brote es de 50 a 150 mseg.

Para Freeman, el patrón espacial característico emerge bajo la influencia de tres factores: un estímulo familiar, la experiencia pasada con el estímulo durante el aprendizaje y el estado de alertamiento y expectativa del momento.

## REFERENCIAS

1. ADRIAN E D: Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral organs. *J Physiol*, 100:159-191, 1941.
2. ADRIAN E D, MATTHEWS S H C: The Berger rythm: Potential changes from the occipital lobes of man. *Brain*, 57:354-385, 1934.
3. ANDERSEN P, ANDERSSON S A: *Physiological Basis of the Alpha Rhythm*. Appleton-Century-Crofts. Nueva York, 1968.
4. ANDERSEN P, ANDERSSON S A, LOMO T: Some factors involved in the thalamic control of spontaneous barbiturate spindles. *J Physiol*, 192:257-281, 1967.
5. ANDERSSON S A, MANSON J R: Rhythmic activity in the thalamus of the unanesthetized decorticate cat. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 31:21-34, 1971.
6. BASAR E: *EEG-Brain Dynamics. Relation Between EEG and Brain Evoked Potentials*. Elsevier/North Holland, Amsterdam, 1980.
7. BREMER F: Nouvelles recherches sur le mecanisme du sommeil. *Comp Rend Soc Biol*, 122:460-464, 1936.
8. COOPER R, MUNDY-CASTLE A C: Spatial and temporal characteristics of the alpha rhythm: A toposcopic analysis. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 12:153-165, 1960.
9. CRAGG B G: The density of synapses and neurons in the motor cortex and visual areas of the cerebral cortex. *J Anat*, 101:639-654, 1967.
10. CREUTZFELDT O D, KUHN U: Electrophysiology and topographical distribution of visual evoked potentials in animals. En: R. Jung (Ed.): *Handbook of Physiology*. Vol VII/3. Springer Verlag, 1973.
11. DEMPSEY E W, MORISON R S: The production of rhythmically recurrent cortical potentials after localized thalamic stimulation. *Am J Physiol*, 135:293-300, 1942.
12. DUFFY F H, BURCHFIELD J, LOMBROSO C: Brain electrical activity mapping (BEAM): a method for extending the clinical utility of EEG and evoked potential data. *Ann Neurol*, 5:309-321, 1979.
13. EFRON R: The relationship between the duration of a stimulus and the duration of a perception. *Neuropsychologia*, 8:37-55, 1970.
14. ELUL R: The genesis of the EEG. *Int Rev Neurobiol*, 15:228-272, 1972.
15. FOX S S, O'BRIEN J H: Duplication of evoked potential waveform by curve of probability of firing in a single cell. *Science*, 147:888-890, 1965.
16. FREEMAN W J: Searching for signal and noise in the chaos of brain waves. *San Francisco Meeting of the American Association for the Advancement of Science*, enero 1989.
17. FREEMAN W J, SKARDA C A: Spatial EEG patterns, non-linear dynamics and perception: the Neo-Sherringtonian View. *Brain Res Rev*, 10:147-175, 1985.
18. FROST J D: EEG intracellular unit potential relationship in isolated cerebral cortex. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 24:434-443.
19. GEVINS A S, CUTILLO B A: Signals of cognition. En: Lopes da Silva F H, Storm van Lecuwen W, Rémond A. *Clinical Applications of Computer Analysis of EEG and other Neurophysiological Signals*. Elsevier, Amsterdam, 1986.
20. HARMONY T: Neurometric assessment of brain function in neurological patients. En: *Funcional Neurosciences*. Vol 3. Lawrence Erlbaum (Ed), Hillsdale, Nueva Jersey, 1984.
21. JOHN E R: *Mechanisms of Memory*. Academic Press, Nueva York, 1967.
22. JOHN E R, HARMONY T, VALDES P: The use of statistics in electrophysiology. En: Gevins A S, Rémond A (eds). *Methods of Analysis of Brain Electrical and Magnetic Signals*. Elsevier, Amsterdam, 1987, 497-540.
23. KANDEL E R, FRAZIER W T, WACHTEL H: Organization of inhibition in abdominal ganglion of aplysia. I. Role of inhibition and disinhibition in transforming neural activity. *J Neurophysiol*, 32:496-508, 1969.
24. LEHMAN D: Principles of spatial analysis. En: Gevins A S, Rémond A: (Eds.) *Methods of Analysis of Brain. Electrical and Magnetic Signals*. Elsevier, Amsterdam, 1987, 309-354.
25. LOPES DA SILVA F H, VAN LIEROP T H M T, SCHRIJER C F, STORM VAN LEEUWEN W: Organization of thalamic and alpha cortical rhythms: Spectra and coherences. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 35:626-639, 1973.
26. LOPES DA SILVA F H, STORM VAN LEEUWEN W: The cortical source of alpha rhythm. *Neurosci Lett*, 6:237-241, 1977.
27. LORENTE DE NO R: Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons. *J Neurophysiol*, 1:207-244, 1938.
28. MACKAY D M: *Information, Mechanisms and Meaning*. MIT Press, Londres, 1969.
29. MORUZZI G, MAGOUN H W: Brain stem reticular formation and activation of the EEG. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 1:455-473, 1949.
30. PITTS W, McCULLOCH W S: How we know universals. *Bull Math Biophys*, 9:127-147, 1947.
31. PURPURA D F, SHOFRER R J, HOUSPIAN E M, NOBACK C R: Comparative ontogenesis of structure-function relation in cerebral and cerebellar cortex. En: Purpura D P, Schade J P (Eds.), *Progress in Brain Research. Growth and Maturation of the Brain*. Vol 4, Elsevier, Amsterdam, 1964.
32. SCHLAG J D, CHAILLET F: Thalamic mechanisms involved in cortical desynchronization and recruiting responses. *Electroenceph clin Neurophysiol*, 15:39-62, 1963.
33. SCHLAG J D, VILLABLANCA J A: A quantitative duty of temporal and spatial response patterns in a thalamic cell population electrically stimulated. *Brain Research*, 8:255-270, 1968.
34. THATCHER R W, JOHN E R: Foundations of cognitive processes. *Functional Neuroscience*. Vol 1, Lawrence Erlbaum Ass, Hillsdale, Nueva Jersey, 1977.
35. THATCHER R W, PURPURA D P: Postnatal development of thalamic synaptic events underlying evoked recruiting responses and electrocortical activation. *Brain Res*, 60:21-34, 1973.
36. VERZEANO M: Pacemakers, synchronization and epilepsy. En: Petsche H, Brazier M A B (Eds.). *Synchronization of EEG Activity in Epilepsies*. Springer Verlag, Nueva York, 1972.