

Electroencefalografía convencional en pediatría: técnica e interpretación

MILAGROS MERINO Y ANTONIO MARTÍNEZ

Servicio de Neurofisiología Clínica. Servicio de Neurología Infantil. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.
mmerino.hulp@salud.madrid.org; amartinez.hulp@salud.madrid.org

El estudio de los fenómenos eléctricos en seres vivos ha interesado a los hombres desde hace siglos. Galvani y Volta (s. XVIII) estudiaron la contracción muscular en animales colgados en un circuito. Berger (1929) realizó el primer electroencefalograma (EEG) en humanos y desde entonces se utiliza de forma rutinaria en la práctica clínica diaria. *Electroencefalografía* se define como la “ciencia o técnica de estudio relativa a la actividad eléctrica cerebral”. El EEG convencional, realizado en vigilia, es una herramienta de diagnóstico que implica el registro y el análisis de las señales eléctricas generadas en el cerebro. Es un procedimiento fundamental en el diagnóstico y la caracterización de la epilepsia, en la evaluación de la maduración cerebral en niños y en los estados de deterioro cognitivo¹.

TÉCNICA DE REGISTRO

En la obtención del EEG deben seguirse etapas que deben ejecutarse ordenadamente, según las normas técnicas definidas para garantizar la recogida óptima de las señales electroencefalográficas².

Tipos de electrodos

Los sensores para el registro electroencefalográfico tienen una superficie metálica que se coloca en el lugar donde deseamos evaluar la señal electroencefalográfica y se conecta al equipo de registro mediante un cable metálico aislado. El tipo de electrodo más común que se coloca sobre el cuero cabelludo o *scalp* es el *electrodo de disco* de 8 mm de diámetro que se adhiere al cuero cabelludo con una pasta conductora. También se utilizan electrodos que contactan con el cuero cabelludo mediante una esponja embebida en solución salina. En ocasiones, los electrodos son autoadhesivos con un gel de material conductor. También hay *electrodos subdérmicos*, con una aguja monopolar insertada en la piel y *electrodos invasivos* (nasofaríngeos, etmoidales, esfenoidales o colocados en foramen oval), que sirven para registrar la actividad electroencefalográfica en regiones como la superficie medial del lóbulo frontal o temporal^{3,4}.

Colocación de los electrodos

Hay un sistema estandarizado de colocación de los electrodos sobre el cuero cabelludo. Este sistema se conoce como “siste-

ma 10-20”: la distancia entre los electrodos es un 10% o un 20% del total del eje cefálico antero-posterior o transversal. Este sistema exige la colocación de 21 electrodos, excepto en niños pequeños y en recién nacidos (RN). La combinación específica entre los electrodos se denomina *montaje*⁵.

INTERPRETACIÓN DEL TRAZADO ELECTROENCEFALOGRÁFICO

Análisis de la señal del electroencefalograma

La señal electroencefalográfica representa la diferencia del potencial eléctrico (ddp) medida en 2 puntos de la superficie craneal (1 punto = 1 electrodo) y es de muy pequeña amplitud (microvoltios o μ V).

La actividad electroencefalográfica se caracteriza por una serie de frecuencias, rítmicas o no (*ritmo*: onda regular y reclutante de idéntica morfología y duración, con frecuencia propia), con una distribución topográfica y una determinada reactividad. La frecuencia de una actividad se refiere a la cantidad de pulsos que aparecen en un segundo y se expresa en hertzios (Hz).

Ritmos fisiológicos en la actividad eléctrica cerebral

La actividad registrada debe evaluarse según la frecuencia, la organización espacio-temporal y su reactividad ante los estímulos. En el EEG normal debemos evaluar las características funcionales de la actividad cerebral (*actividad de fondo*) y la presencia de anomalías⁶.

En el EEG del niño normal obtenido durante la vigilia, se describen los siguientes tipos de actividades rítmicas:

- Alfa: frecuencia a 8-13 Hz, amplitud media (50 μ V), localización occipital y bloqueo ante la apertura de los ojos⁷.
- Beta: frecuencia > 13 Hz, amplitud reducida, localización frontal, aparece en relación con la actividad mental y se bloquea con los movimientos voluntarios del hemicuerpo contralateral⁸.
- “Ritmo MU”: frecuencia de 9-11 Hz, morfología arciforme, aparece en regiones rolándicas, y desaparece con movimientos corporales contralaterales o con la intención a realizarlos.
- Theta: frecuencia 4-7,5 Hz.
- Delta: frecuencia inferior a 3,5 Hz.

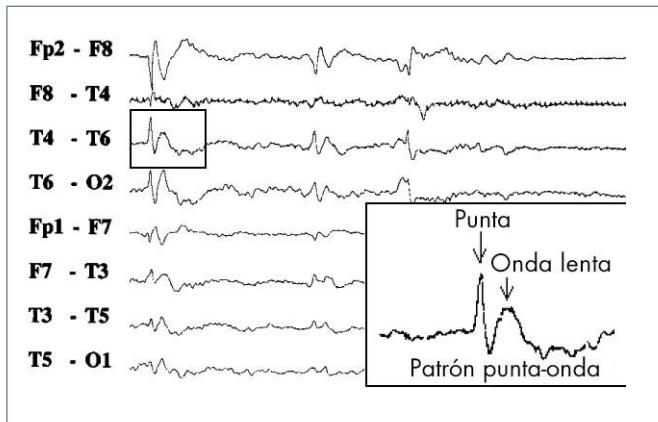


Figura 1. Anomalía epileptiforme focal en región temporal.

Estas 2 últimas (theta y delta) son actividades lentas que se registran en proporciones variables en función del grado de madurez cerebral (p. ej., la actividad lenta occipital es fisiológica antes de los 30 años de edad)^{9,10}.

Maniobras de activación

La actividad eléctrica cerebral debe analizarse en reposo, con los ojos abiertos y cerrados, y para “favorecer” la expresión de posibles anomalías, deben realizarse maniobras de activación, que son las siguientes³:

Fotoestimulación intermitente

La fotoestimulación intermitente (FI) se debe realizar sistemáticamente a diferentes frecuencias de destello y es un potente activador de anomalías epileptiformes y un mecanismo inductor de crisis epilépticas: hay epilepsias reflejas (fotosensibles) desencadenadas por estímulos luminosos. En ocasiones se registra una descarga epileptiforme asintomática (respuesta fotoparoxística) y, en niños con epilepsias fotosensibles, puede provocar una verdadera crisis epiléptica (respuesta fotoconvulsiva).

Hiperventilación

Finalizada la fotoestimulación, se le indica al niño que respire de forma profunda durante 3-4 min. Con esta maniobra se produce una alcalosis con vasoconstricción e hipoxia tisular, que inducen una lentificación transitoria del trazado, y puede activar focos epilépticos no observados en condiciones de reposo y provocar crisis epilépticas (ausencias).

Semiología del electroencefalograma

La valoración del trazado electroencefalográfico implica el análisis de la morfología de la actividad de fondo, es decir, el aspecto general de la actividad cerebral, y de los elementos patológicos, en forma de actividades lentas y/o de anomalías paroxísticas.

Actividad de fondo

La lentificación del trazado (ondas theta, delta) debe valorarse en función de la edad del paciente y su presencia es normal en etapas madurativas del niño o durante el sueño. Según su distribución topográfica, una lentificación puede ser: *a)* generalizada (traduce una afectación cerebral en ambos hemisferios,

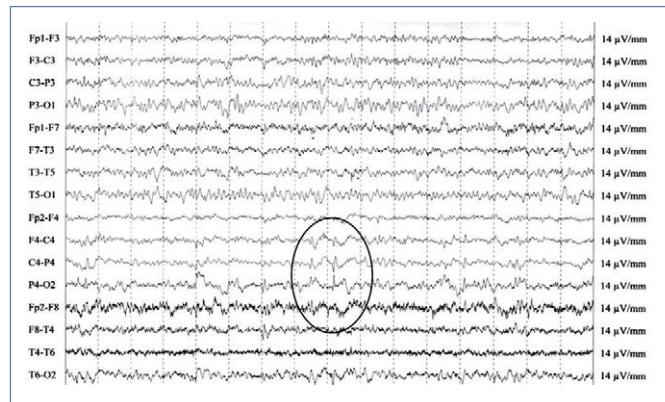


Figura 2. Anomalías epileptiformes en la región rolando-parietal derecha en niño con epilepsia rolánica benigna (crisis nocturnas, con grito, automatismos faciales y, ocasionalmente, convulsiones generalizadas).

rios, ocasionada por un trastorno orgánico o funcional), y *b)* focal o regional (implica la lesión de una zona limitada en uno de los hemisferios cerebrales).

Anomalías paroxísticas

Es toda “onda o conjunto de ondas que aparecen repentinamente y que, por su frecuencia, amplitud o morfología, destacan de la actividad de fondo”. Se considera anomalía epileptiforme (AE) a una “anomalía paroxística que se asemeja a las observadas en individuos epilépticos”. Su presencia no implica necesariamente la existencia de crisis epilépticas, y se muestra en algunos niños sanos. Estas anomalías aparecen con una morfología aguda en forma de: puntas, ondas agudas (puntas de mayor duración), polipuntas (varias puntas), complejos de punta-onda (pequeña punta seguida de una onda lenta hipervoltada) y complejos de polipunta-onda. Las descargas pueden aparecer durante episodios críticos o independientemente a ellos (intercríticos). Por su distribución, se clasifican en: *a)* generalizadas (aparecen de forma bilateral, síncrona y simétrica en todas las regiones cerebrales y se relacionan con la presencia de crisis epilépticas generalizadas), y *b)* focales (los paroxismos se registran en los electrodos correspondientes a una región cerebral limitada y aparecen en relación con las epilepsias focales, anteriormente denominadas como “crisis parciales”)^{11,12} (figs. 1 y 2).

VALOR DIAGNÓSTICO DEL ELECTROENCEFALOGRAFO

Epilepsia

El EEG facilita el diagnóstico de la epilepsia (fundamentado en la semiología clínica) y es capaz de categorizar episodios de origen incierto, clasificar y controlar la evolución de ésta¹³. Sin embargo, en ocasiones, el EEG convencional puede ser normal en cuadros clínicamente indicativos, lo que obliga a realizar estudios más sensibles: EEG realizado durante el sueño, video-EEG, Holter-EEG, seguimiento con electrodos invasivos, etc. Desde el punto de vista electroencefalográfico, *crisis epiléptica* es toda “descarga de varios segundos de duración, con inicio y

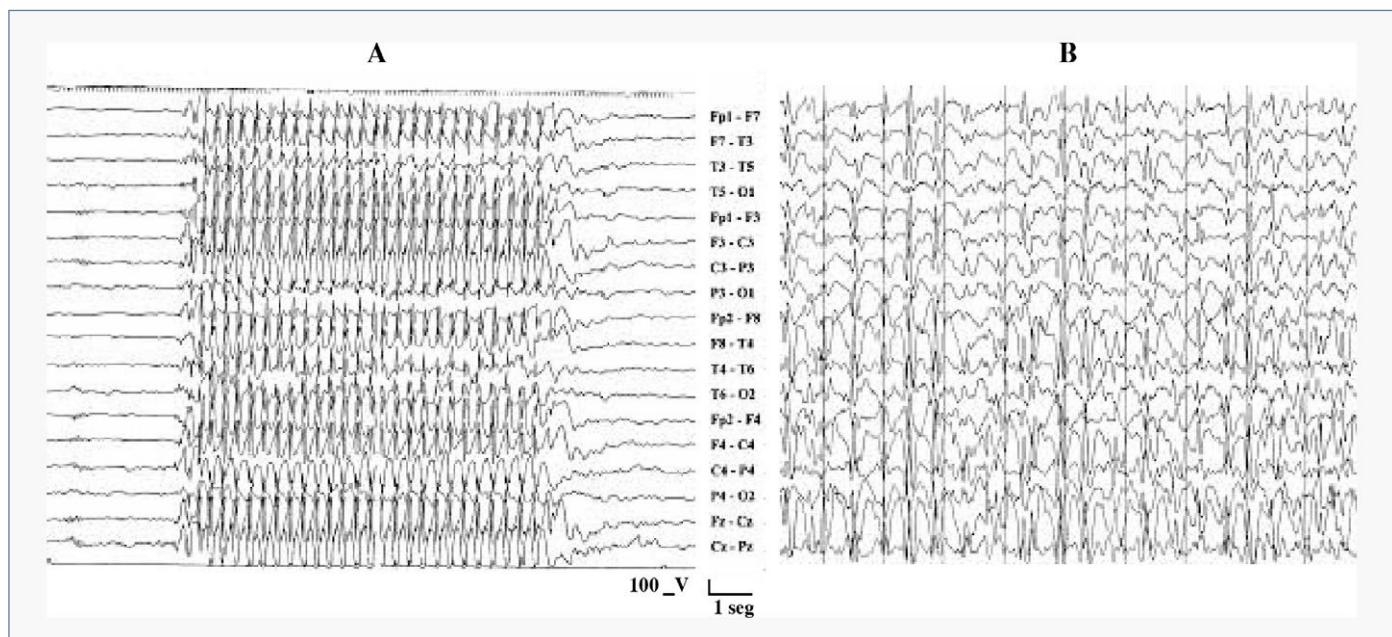


Figura 3. A) Ausencia típica: la crisis se caracteriza por una descarga generalizada con complejos rítmicos de punta-onda a 3 Hz y desconexión con el entorno, mirada fija y parpadeo. El episodio finaliza con la recuperación del estado habitual. Electroencefalograma intercrítico: normal.
 B) Ausencia atípica (síndrome de Lennox-Gastaut o encefalopatía epiléptica en la que se asocian varios tipos de crisis). Las crisis muestran un trazado desorganizado con una actividad constituida por ondas agudas seguidas de ondas lentas a una frecuencia de 2-2,5 Hz y acompañadas de escasa sintomatología. Electroencefalograma intercrítico: marcada lentificación de la actividad de fondo con anomalías paroxísticas multifocales.

fin brusco, en la que se registran grafoelementos que aparecen rítmicamente, y que aumentan su amplitud y disminuyen su frecuencia progresivamente". Por su distribución electroencefalográfica se clasifican como las AE intercríticas: generalizadas y focales¹⁴ (figs. 2-4).

En ocasiones, las crisis epilépticas se repiten en un intervalo corto o son lo suficiente prolongadas como para condicionar un estado epiléptico duradero o estatus epiléptico (EE)¹². De forma operativa y en pacientes de más de 5 años de edad, se establece que toda crisis clínica de más de 5 min de duración puede ser un EE, pero, desde un punto de vista electroencefalográfico y práctico, debemos considerar EE toda "descarga EEG que dura más de 30 min o varias crisis que se suceden sin recuperación de la actividad de fondo"¹⁵.

Enfermedades infecciosas

En el caso de que haya afectación del tejido cerebral, el EEG muestra una lentificación generalizada (encefalitis) o focal (absceso), mientras que en las meningitis el EEG no suele presentar anomalías salvo que haya una participación encefálica. En ocasiones hay patrones característicos con grafoelementos periódicos: es el caso de la encefalitis herpética (complejos periódicos focales) y la panencefalitis esclerosante subaguda (complejos generalizados periódicos estereotipados o complejos de Radermecker)³.

Lesiones estructurales del sistema nervioso central (enfermedades cerebrovasculares y neoplasias)

Los accidentes vasculares hemorrágicos provocan la aparición de AE sin lentificación evidente. Cuando el trastorno es de origen isquémico, en las primeras 24 h se observa una lentificación

y/o AE limitadas a la región que ha presentado la isquemia local. En la fase aguda, y de forma transitoria, se pueden registrar actividades paroxísticas periódicas en el hemisferio afectado: PLED (Periodic Lateralized Epileptiform Discharges).

En las neoplasias, por el "efecto-masa", se produce una compresión del tejido cerebral y una afectación de éste, lo que se traduce en el EEG por una actividad lenta en una zona y, en ocasiones, anomalías epileptiformes por irritación del tejido.

Tóxicos

El efecto de los fármacos y de las sustancias tóxicas es variable, aunque, en general, la mayoría de los anestésicos y antiepilepticos lentifican el trazado EE. En el caso de los barbitúricos, el efecto observado es un aplanamiento electroencefalográfico, con un voltaje extremadamente bajo. Los derivados benzodiazepínicos, por el contrario, inducen la aparición de ritmos muy rápidos y difusos.

Síncope

Durante el episodio, la actividad de fondo se lentifica progresivamente y puede observarse un aplanamiento generalizado del trazado, que coincide con una bradicardia en el canal de registro de la actividad electrocardiográfica.

Coma y muerte encefálica

En el coma de origen metabólico, tóxico o estructural (traumatismo craneoencefálico), hay una lentificación generalizada del trazado, más llamativa cuanto mayor es la profundidad del coma y con una reactividad electroencefalográfica variable ante estímulos. En el coma profundo arreactivo podemos observar un trazado tipo brote-supresión (*burst-suppression*)^{15,16} (fig. 5).

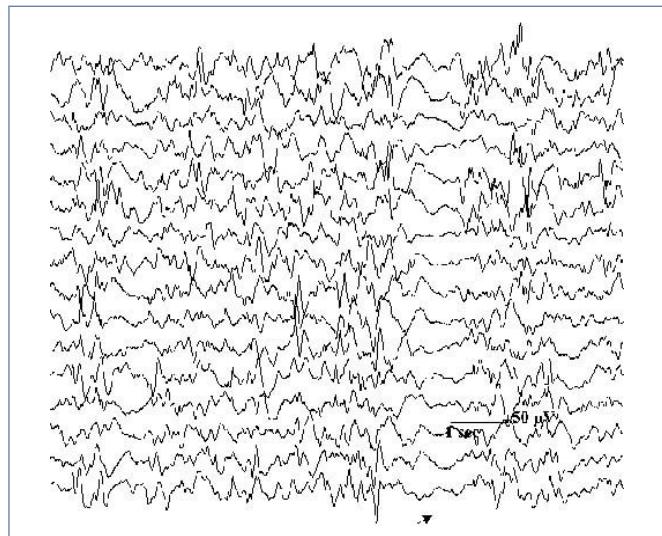


Figura 4. Síndrome de West: electroencefalograma intercrítico (hipsarritmia): trazado irregular con ondas delta hipervoltadas y anomalías epileptiformes multifocales. Electroencefalograma crítico (patrón electrodecremental): espasmos en flexión-extensión con aplanamiento difuso del trazado.

La muerte encefálica (ME) implica el “cese irreversible en las funciones de todas las estructuras neurológicas intracraneales (hemisferios y tronco del encéfalo)”. El silencio eléctrico cerebral (SEC) es la “ausencia de potenciales de origen cerebral de amplitud superior a 2 μ V sin reactividad ante estimulación profunda y en ausencia de sedación farmacológica (barbitúricos) o hipotermia”. Los criterios electroencefalográficos exigidos para el diagnóstico de ME son los siguientes: el registro debe realizarse durante, al menos, 30 min, con una sensibilidad de 2 μ V/mm y practicado por un electroencefalografista cualificado, el cual debe comprobar la integridad del sistema de registro, debe valorar la reactividad ante diferentes estímulos, debe utilizar un mínimo de 8 electrodos que deben situarse a una distancia de 10 cm o más (variable en neonatos) y conservar impedancias inferiores a 10 kOhm¹⁷⁻¹⁹.

Neonatos

El EEG refleja el estado de la función cerebral del RN y puede proporcionar información de su maduración (determinada por la edad gestacional y la edad cronológica), de posibles anomalías y del pronóstico evolutivo en el caso de secuelas neurológicas. En el RN, el tejido cerebral se halla fisiológicamente inmaduro, con una actividad electroencefalográfica lenta e irregular, distribuida de forma continua o discontinua (*tracé alternant*), con un cierto grado de asimetría. Hay una serie de patrones normales en el RN, que desaparecen posteriormente: ondas agudas focales transitorias, actividad lenta en regiones frontales y *delta-brush* (característico de RN prematuros). Sin embargo, la aparición de un patrón dismórfico, anomalías paroxísticas focales persistentes o multifocales, episodios críticos (más de 10 s de duración en RN), un trazado de muy bajo voltaje o un patrón de brote-supresión, se consideran hallazgos patológicos en RN.

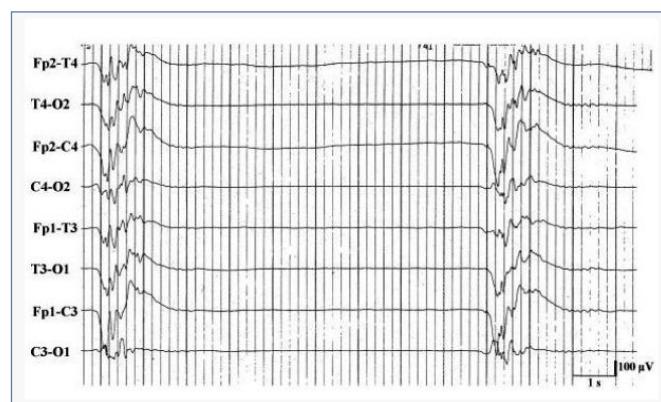


Figura 5. Brote-supresión: la actividad de fondo, de voltaje muy reducido (inferior a 5 μ V), esta interrumpida a intervalos de duración variable (> 20 s) por brotes de ondas delta y theta hipervoltadas que se imbrican con potenciales agudos.

BIBLIOGRAFÍA

APC www.apcontinuada.com
Encontrará enlaces a los
resúmenes de esta bibliografía

● Importante ●● Muy importante

1. Niedermeyer E, Lopes Da Silva F. *Electroencephalography. Basic principles, clinical applications and related fields*. 4th ed. Baltimore: Williams and Wilkins; 1998.
2. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 2: Minimum Technical Standards for pediatric EEG. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23:92-6.
3. Berger H. On the electroencephalogram of man. *Arch Psych Nerv Krankheiten*. 1929;87:527-70.
4. American Clinical Neurophysiology Society. Guidelines in Electroencephalography, Evoked Potentials and Polysomnography. Guidelines 4-8. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23:105-24.
5. Jasper HH. Report of the committee on methods of clinical examination in electroencephalography. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1958;10:370-5.
6. Noachtar S, Binie C, Ebersole J, Mauguere F, Sakamoto A, Westmoreland B. A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers and proposal for the report form for the EEG findings. The International Federation of Clinical Neurophysiology. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol Suppl*. 1999;52:21-41.
7. Markand ON. Alpha rhythms. *J Clin Neuroph*. 1990;7:163-89.
8. Kolzka JW, Pedley TA. Beta and Mu rhythms. *J Clin Neuroph*. 1990;7:191-207.
9. Westmoreland B, Stockard JE. EEG in infants and children: normal patterns. *Am J EEG Tech*. 1997;17:187-206.
10. International Federation of Societies for Clinical Neurophysiology Glossary (Internacional Federación de Clínica Neurofisiología). A glossary of terms most commonly used by clinical electroencephalographers. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1974;37:538-48.
11. Gastaut H, editor. *Dictionary of Epilepsy: Definitions*. World Health Organization; 1979.
12. Shinnar S, Berg AT, Moshe SL, et al. How long do new-onset seizures in children last? *Ann Neurol*. 2001;49:659-64.
13. Martínez Bermejo A, López Martín V. *Electroencefalograma en la epilepsia pediátrica*. En: Villarejón F, editor. *Tratamiento de la Epilepsia*. Madrid: Díaz de Santos; 1997. p. 123-54.
14. Engel Jr ILAE classification of epilepsy syndromes. *Epilepsy Res*. 2006;70 Suppl 1:S5-10. Epub 2006 Jul 5.
15. Delgado-Escueta AV, Wasterlain CG, Treiman DM, Porter RJ, editors. *Status epilepticus*. New York: Raven Press; 1983.
16. American Clinical Neurophysiology Society. Guideline 3: Minimum technical standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol*. 2006;23:97-104.
17. Chatrian GE, Bergamasco B, Bricolo A, et al. IFCN recommended standards for electrophysiologic monitoring in comatose and other unresponsive states. Report of an IFCN committee. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1996;99:103-22.
18. American Electroencephalographic Society: Minimum standards for EEG recording in suspected cerebral death. *J Clin Neurophysiol*. 1994;11:10-3.
19. Real Decreto 2070/1999 de 30 de Diciembre, por el que se regulan las actividades de obtención y utilización clínica de órganos humanos y la coordinación territorial en materia de donación y trasplante de órganos y tejidos. BOE n.º 3, martes 4 de enero de 2000. p. 179-90.